



**REPÚBLICA DE MOÇAMBIQUE  
MINISTÉRIO DA SAÚDE DE MOÇAMBIQUE  
DIRECÇÃO NACIONAL DE ASSISTÊNCIA MÉDICA**

**Programa Nacional de Pediatria**

# **NORMAS NACIONAIS DE PEDIATRIA**

*Moçambique, 2017*

## **FICHA TÉCNICA**

### **Título:**

*Normas Nacionais de Pediatria*  
2ª Edição (Outubro, 2017)  
Volume 2

### **Autor:**

Ministério da Saúde de Moçambique  
Av. Eduardo Mondlane/Salvador Allende  
1008 – Maputo  
Moçambique  
*Website* - [www.misau.gov.mz](http://www.misau.gov.mz)

### **Colaboradores:**

Programa Nacional de Pediatria, Associação Moçambicana de Pediatras (AMOPE), Faculdade de Medicina da UEM, Departamento de Pediatria dos seguintes hospitais: Hospital Central de Maputo, Hospital Geral de Mavalane, Hospital Geral José Macamo, Hospital Provincial da Matola, Hospital Geral da Machava e Hospital Militar de Maputo.

**Produção gráfica:** Académica, Lda.

**Tiragem:** 1000 exemplares

Esta publicação foi apoiada pela Universidade de Califórnia Los Angeles (UCLA) com apoio do Plano de Emergência do Presidente dos Estados Unidos para o Alívio do SIDA (PEPFAR), através dos Centros para o Controlo e Prevenção de Doenças (CDC), administrado pelo ICAP na Columbia Universidade (NU2GGH000424-05-03) e a Universidade de Califórnia São Francisco/UCSF (5U2GGH000977-04). O conteúdo é da responsabilidade dos autores e não representa necessariamente a opinião de CDC, UCLA, ICAP ou UCSF.

## ÍNDICE

PREFÁCIO .....	6
ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS .....	7
APRESENTAÇÃO.....	8
INTRODUÇÃO - A SAÚDE DA CRIANÇA EM MOÇAMBIQUE .....	9
CAPÍTULO 1 – ATENÇÃO PRIMÁRIA E PUERICULTURA .....	9
ATENÇÃO INTEGRADA ÀS DOENÇAS DA INFÂNCIA .....	9
TRIAGEM, AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA .....	11
UTILIZAÇÃO DE MEDICAMENTOS EM PEDIATRIA .....	12
CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DA CRIANÇA .....	15
VACINAS - O PROGRAMA ALARGADO DE VACINAÇÃO EM MOÇAMBIQUE.....	19
CUIDADOS GERAIS À CRIANÇA DOENTE .....	21
A CONSULTA PEDIÁTRICA .....	23
HISTÓRIA CLÍNICA EM PEDIATRIA.....	25
ALIMENTAÇÃO INFANTIL .....	29
CONTROLO DA DOR .....	30
VIOLÊNCIA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA .....	31
CAPÍTULO 2 – PEDIATRIA GERAL.....	36
EMERGÊNCIAS E TERAPIA INTENSIVA EM PEDIATRIA.....	36
PARAGEM CARDIO-RESPIRATÓRIA.....	36
SHOCK SÉPTICO NA INFÂNCIA.....	42
COMA NA INFÂNCIA .....	47
STATUS ASMÁTICO .....	49
QUEIMADURAS.....	52
INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA .....	54
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA .....	58
QUASE AFOGAMENTO/ AFOGAMENTO.....	61
DISTÚRBIOS HIDROELECTROLÍTICOS.....	63
CRISE HIPERTENSIVA.....	66
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO .....	68
CETOACIDOSE DIABÉTICA .....	73
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA NA GLOMERULONEFRITE AGUDA PÓS-INFECIOSA.....	76
ANAFILAXIA.....	77
INTOXICAÇÕES EXÓGENAS .....	78
PATOLOGIAS INFECTO-CONTAGIOSAS.....	82
MALÁRIA.....	82
ENCEFALITE VIRAL.....	85
DENGUE.....	86
FEBRE TIFÓIDE .....	88
TÉTANO.....	90
MENINGITE BACTERIANA.....	91
MENINGITE CRIPTOCÓCICA .....	93
MENINGITE TUBERCULOSA.....	96

HEPATITES VIRAIS .....	98
SARAMPO .....	102
VARICELA .....	104
DIFTERIA .....	105
PAROTIDITE .....	106
POLIOMIELITE .....	107
CÓLERA .....	109
DIARREIA POR ROTAVÍRUS .....	111
PARASITOSE INTESTINAIS .....	112
TOXOPLASMOSE .....	115
INFECÇÃO POR HIV .....	119
<b>PATOLOGIAS NUTRICIONAIS .....</b>	<b>125</b>
DESNUTRIÇÃO .....	125
VITAMINAS .....	131
OBESIDADE .....	132
<b>PATOLOGIAS RESPIRATÓRIAS .....</b>	<b>135</b>
INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES .....	135
RESFRIADO COMUM .....	135
SINUSITE .....	136
FARINGOAMIGDALITE .....	137
EPIGLOTITE .....	138
LARINGOTRAQUEOBRONQUITE .....	139
ADENOIDITE .....	139
TUBERCULOSE .....	140
TUBERCULOSE MULTI-DROGA RESISTENTE .....	143
TOSSE CONVULSA .....	144
TOSSE CRÓNICA .....	145
PNEUMONIAS .....	146
<b>PATOLOGIAS CARDÍACAS .....</b>	<b>152</b>
CARDIOPATIA REUMÁTICA .....	152
ENDOCARDITE INFECCIOSA .....	155
INSUFICIÊNCIA CARDÍACA .....	158
MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS CARDÍACAS .....	161
ARRITMIAS CARDÍACAS .....	163
DOR TORÁXICA .....	164
SÍNCOPE .....	165
<b>PATOLOGIAS NEFRO-UROLÓGICAS .....</b>	<b>165</b>
INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO .....	165
GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA PÓS-ESTREPTOCÓCICA .....	167
SÍNDROME NEFRÓTICO .....	169
HIPERTENSÃO ARTERIAL .....	172
ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA .....	173
<b>PATOLOGIAS GÁSTRICAS .....</b>	<b>174</b>
GASTROENTERITE AGUDA .....	174

REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO .....	176
VÔMITO .....	179
DOR ABDOMINAL RECORRENTE .....	180
OBSTIPAÇÃO INTESTINAL.....	182
DOENÇA DE HISSPRUNG .....	182
<b>PATOLOGIAS HEMATO-ONCOLÓGICAS.....</b>	<b>184</b>
ANEMIA NA CRIANÇA .....	184
ANEMIA FERROPÊNICA .....	186
ANEMIA FALCIFORME.....	188
OUTRAS ANEMIAS FREQUENTES NA INFÂNCIA.....	189
LEUCEMIAS AGUDAS.....	191
LINFOMAS.....	192
TUMOR DE WILMS.....	195
RETINOBLASTOMA.....	196
SARCOMA DE KAPOSÍ .....	197
<b>PATOLOGIAS ENDÓCRINAS .....</b>	<b>198</b>
DIABETES MELLITUS.....	198
HIPERTIROIDISMO .....	200
PUBERDADE PRECOCE .....	202
BAIXA ESTATURA .....	204
<b>PATOLOGIAS NEUROLÓGICAS .....</b>	<b>206</b>
CONVULSÕES FEBRIS .....	206
EPILEPSIA .....	207
O LACTENTE HIPOTÔNICO .....	208
PARALISIA CEREBRAL .....	209
HIDROCEFALIA .....	210
TUMORES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL NA INFÂNCIA.....	212
AUTISMO .....	213
<b>PATOLOGIAS DO SISTEMA ÓSTEO-ARTICULAR.....</b>	<b>215</b>
OSTEOMIELITE .....	215
ARTRITE SÉPTICA.....	217
DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DA ANCA.....	218
PÉ TORTO CONGÊNITO/EQUINOVARUS.....	219
GENU VARUM E VALGO .....	220
<b>PATOLOGIAS DA PELE .....</b>	<b>220</b>
DERMATITE DAS FRALDAS .....	220
DERMATITE ATÓPICA .....	222
PIODERMITES.....	224
PSORÍASE .....	227
MOLUSCO CONTAGIOSO .....	228
ESCABIOSE .....	229
LARVA MIGRANS CUTÂNEA .....	230
TINHA.....	230
PITIRÍASE.....	232

<b>PATOLOGIAS DOS OLHOS .....</b>	<b>233</b>
CONJUNTIVITE .....	233
GLAUCOMA .....	234
TRACOMA .....	236
BLEFARITE .....	237
<b>PATOLOGIAS DOS OUVIDOS .....</b>	<b>238</b>
OTITE MÉDIA AGUDA .....	238
OTITE SERO-MUCOSA .....	239
OTOMASTOIDITE AGUDA.....	240
<b>CAPÍTULO 3 – O ADOLESCENTE.....</b>	<b>241</b>
O ATENDIMENTO INTEGRAL AO ADOLESCENTE.....	241
ACNE.....	244
DEPRESSÃO NA ADOLESCÊNCIA.....	245
DISTÚRBIOS GINECOLÓGICOS NA ADOLESCÊNCIA.....	246
<b>CAPÍTULO 4 – TÉCNICAS E PROCEDIMENTOS .....</b>	<b>263</b>
Medição do comprimento.....	263
Medição da altura.....	263
Medição do peso usando a balança de prato .....	264
Medição do peso usando a balança relógio .....	264
Medição do peso usando a balança plataforma .....	265
Medição do perímetro braquial .....	265
Medição do perímetro craneano .....	266
Medição da tensão arterial.....	266
Punção supra-púbica .....	266
Punção lumbar .....	267
Inserção da sonda naso-faríngea .....	267
Drenagem de abscesso.....	267
Punção intra-óssea .....	268
Colocação da sonda naso-gástrica .....	268
Colocação de dreno torácico.....	269
Punção arterial .....	269
Paracentese.....	270
Pericardiocentese .....	271
<b>CAPÍTULO 5 – ANEXOS .....</b>	<b>272</b>

## **PREFÁCIO**

*A saúde infantil constitui uma das principais prioridades para o Governo de Moçambique, sendo que, nas últimas décadas, o MISAU tem vindo a desenvolver esforços significativos na elaboração de políticas, estratégias, guiões e normas para orientar a gestão e a implementação de várias intervenções, dirigidas à saúde da criança, visando a redução da morbimortalidade neste grupo.*

*Por outro lado, tem-se verificado que, tal como em outros sectores médicos e cirúrgicos, existe uma rápida evolução da acção assistencial, tornando-se progressivamente mais complexa e exigente, cujas tarefas são cada vez mais diferenciadas e de maior responsabilidade para os profissionais de saúde que cuidam da criança.*

*Neste âmbito, torna-se crucial e importante a elaboração das Normas Nacionais de Pediatria, não só devido às constantes actualizações nesta área, como também em consonância com o desenvolvimento científico da mesma no que respeita ao surgimento de novas patologias, técnicas de diagnóstico, e de condutas terapêuticas, que condicionam o alargamento da esfera de acção dos respectivos profissionais.*

*O trabalho de elaboração destas normas foi o resultado de várias horas de pesquisa, sistematização, organização e revisão por todos os pediatras (gerais e subespecialistas), usando fontes nacionais e internacionais actualizadas de informação científica credível.*

*A correcta utilização deste manual deve ser encarada como um desafio à nossa própria capacidade de garantir uma vida melhor às nossas crianças, ao nosso futuro e ao futuro do desenvolvimento do país. Esperamos, que estas normas sejam úteis para auxiliar não apenas os pediatras gerais, como também a outros profissionais de saúde que lidam com a criança, e os estudantes de medicina.*

*O MISAU agradece a todos os que contribuíram na elaboração e revisão das presentes normas, em especial à ICAP - MSPH Moçambique pelo financiamento, que tornou possível a sua elaboração e reprodução.*

A Ministra da Saúde

Dra. Nazira Vali Abdula

## ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

<b>ADPM</b>	Atraso do Desenvolvimento Psicomotor	<b>ml</b>	mililitro
<b>AHA</b>	American Heart Association	<b>mg</b>	miligrama
<b>AIDI</b>	Atenção Integrada às Doenças da Infância	<b>mEq</b>	miliequivalente
<b>AINE</b>	Antinfamatórios não-esteroides	<b>mmHg</b>	milímetro de mercúrio
<b>AST/TGO</b>	Aspartato aminotransferase	<b>NV</b>	Nados vivos
<b>AESP</b>	Atividade Eléctrica sem Pulso	<b>OMS</b>	Organização Mundial da Saúde
<b>ALT/TGP</b>	Alalina aminotransferase	<b>PAV</b>	Programa Alargado de Vacinação
<b>ATPU</b>	Alimento Terapêutico Pronto para Uso	<b>PC</b>	Perímetro Craniano
<b>BCG</b>	Bacillus Calmette-Guérin (vacina contra a tuberculose)	<b>PCO2</b>	Pressão de dióxido de carbono
<b>CABDE</b>	Circulation/ Airway/ Breathing/ Defibrillation/Examine	<b>PCV10</b>	Vacina pneumocócica conjugada 10-valente
<b>CCR</b>	Consulta da Criança em Risco	<b>PCR</b>	Polimerase Chain Reaction
<b>CCS</b>	Consulta da Criança Sadia	<b>PEF</b>	Débito expiratório máximo
<b>cm</b>	Centímetro	<b>P/E</b>	Relação peso para estatura
<b>CPK</b>	Creatinofosfoquinase	<b>PIC</b>	Pressão Intracraniana
<b>CTC</b>	Centro de tratamento da cólera	<b>P/I</b>	Relação peso para idade
<b>DAR</b>	Dor abdominal recorrente	<b>PN</b>	Peso ao nascimento
<b>DEA</b>	Desfibrilhador Externo Automático	<b>PO2</b>	Pressão de oxigénio
<b>DNA</b>	Ácido Desoxirribonucleico	<b>PRN</b>	Programa de Reabilitação Nutricional
<b>DP</b>	Desvio Padrão	<b>PT</b>	Perímetro Torácico
<b>DTP/HB/Hib</b>	Difteria-Tétano-Pertussis/HepatiteB/Hemophilus Influenza	<b>PTV</b>	Prevenção da Transmissão Vertical
<b>DVP</b>	Derivação ventricular-peritoneal	<b>PVC</b>	Pressão Venosa Central
<b>Dx</b>	Dextrose	<b>RAM</b>	Reação Adversa a Medicamentos
<b>ECA</b>	Enzima de conversão de angiotensina	<b>RCP</b>	Ressuscitação Cardio-Pulmonar
<b>ECG</b>	Electrocardiograma	<b>RM</b>	Ressonância Magnética
<b>EEG</b>	Electroencefalograma	<b>RN</b>	Recém-nascido
<b>EST</b>	Estatura	<b>RGE</b>	Refluxo gastro-esofágico
<b>ETCO2</b>	Fracção expirada de CO <sub>2</sub>	<b>RPR</b>	Rapid Plasma Reagin
<b>EV</b>	Endovenoso	<b>SC</b>	Subcutânea
<b>FC</b>	Frequência Cardíaca	<b>SF</b>	Soro Fisiológico
<b>FDA</b>	Food and Drug Administration	<b>SIDA</b>	Síndrome de Imunodeficiência Adquirida
<b>FEV</b>	Volume Expiratório Máximo	<b>SK</b>	Sarcoma de Kaposi
<b>FIO<sub>2</sub></b>	Fracção inspirada de O <sub>2</sub>	<b>SN</b>	Síndrome Nefrótica
<b>FSH</b>	Hormônio Folículo Estimulante	<b>SNC</b>	Sistema Nervoso Central
<b>FR</b>	Frequência Respiratória	<b>SNG</b>	Sonda naso-gástrica
<b>FV</b>	Fibrilhação Ventricular	<b>SRO</b>	Sais de Rehidratação Oral
<b>GEA</b>	Gastroenterite aguda	<b>TA</b>	Tensão arterial
<b>GV</b>	Glóbulo vermelho	<b>TARV</b>	Tratamento antirretroviral
<b>gr</b>	Grama	<b>TATE</b>	Triagem Avaliação e Tratamento de Emergência
<b>HDA</b>	Hemorragia digestiva alta	<b>TAC</b>	Tomografia Axial Computarizada
<b>HIV</b>	Vírus de Imunodeficiência Humana	<b>TB</b>	Tuberculose
<b>HRZE</b>	Isoniazida/Rifampicina/Pirazinamida/Etambutol	<b>TDR</b>	Teste de Diagnóstico Rápido
<b>HTA</b>	Hipertensão Arterial	<b>TE</b>	Tempo Expiratório
<b>ICAP</b>	International Center for AIDS Care and Treatment	<b>TFG</b>	Taxa de filtração glomerular
<b>IL</b>	Interleucinas	<b>TSA</b>	Teste de sensibilidade aos antibióticos
<b>IM</b>	Intramuscular	<b>TSH</b>	Hormona Estimulante da Tireoide
<b>IMC</b>	Índice de Massa Corporal	<b>TVSP</b>	Taquicardia Ventricular sem Pulso
<b>IPV</b>	Vacina Inativada Antípólio	<b>T3</b>	Triiodotironina
<b>IVRS</b>	Infecção das vias aéreas superiores	<b>T4</b>	Tiroxina
<b>IRA</b>	Insuficiência Renal Aguda	<b>UNICEF</b>	Fundo das Nações Unidas para a Infância
<b>ITS</b>	Infecção de Transmissão Sexual	<b>US</b>	Unidade Sanitária
<b>ITU</b>	Infecção do Trato Urinário	<b>VHA</b>	Vírus da hepatite A
<b>LCR</b>	Líquido Céfalorraquidiano	<b>VHB</b>	Vírus da hepatite B
<b>LH</b>	Hormônio Luteinizante	<b>VHC</b>	Vírus da hepatite C
<b>LMC</b>	Larva Migrans Cutânea	<b>VAP</b>	Vacina anti-pólio
<b>LR</b>	Lactato de Ringer	<b>VAS</b>	Vacina anti-sarampo
<b>mcg</b>	micrograma	<b>VC</b>	Volume Corrente
<b>MISAU</b>	Ministerio da Saúde	<b>VDRL</b>	Veneral Disease Research Laboratory

## **APRESENTAÇÃO**

Estas normas indicam os passos, diagnósticos e condutas para o manejo das crianças doentes. As orientações são apresentadas em dois volumes diferentes, de acordo com os grupos etários. O Volume 1 é dirigido à saúde do recém-nascido e o Volume 2 à saúde da criança e do adolescente. As presentes normas estão divididas em cinco capítulos sendo respectivamente: Capítulo 1 – ATENÇÃO PRIMÁRIA E PUERICULTURA, Capítulo 2 – PEDIATRIA GERAL, Capítulo 3 – O ADOLESCENTE, Capítulo 4 – TÉCNICAS E PROCEDIMENTOS e, Capítulo 5 – ANEXOS.

O capítulo 1 apresenta informações gerais ligadas a aspectos da saúde da criança enquanto que os capítulos 2 e 3 apresentam as patologias e os problemas mais frequentes na criança e adolescente, respectivamente. Segue-se o capítulo 4 onde estão descritas as técnicas e procedimentos mais frequentemente utilizados na prática clínica de pediatria e finalmente o capítulo 5 onde estão os anexos que contêm tabelas, quadros e fluxogramas sobre condutas, e outro tipo de informação relacionada.

Os conteúdos das Normas Nacionais de Pediatria estão resumidos em diferentes tópicos, harmonizados com algumas gravuras, de acordo com as patologias mais frequentes no nosso país. Basicamente, consistem em aspectos gerais de consulta e referência rápida, não tendo sido possível abordar todas as áreas do imenso campo da pediatria, sendo por isso importante que nos casos mais complexos sejam consultados livros de texto clássicos e de especialidades pediátricas.

Os temas que compõem estas normas cobrem a maioria das questões suscitadas no domínio do conhecimento da Pediatria Geral em Moçambique, e estão escritos de forma clara, simples, concisa e prática, como cabe a um documento desta natureza.

## **INTRODUÇÃO - A SAÚDE DA CRIANÇA EM MOÇAMBIQUE**

Analisando a evolução das taxas de mortalidade infantil, o país fez progressos significativos entre 1990 a 2011 na redução da mortalidade neonatal (de 59/1000 NV para 30/1000 NV), da mortalidade infantil (de 151/1000 NV para 64/1000 NV) e da mortalidade em menores de cinco anos (de 226/1000 NV para 97/1000 NV). Mesmo assim, uma em cada dez crianças ainda morre sem completar os cinco anos de vida. Um terço da mortalidade infantil corresponde às mortes neonatais, sendo a prematuridade, o baixo peso ao nascer, a asfixia perinatal e as infecções neonatais as principais causas de morte neste grupo.

Em relação as crianças maiores, estas continuam a morrer por doenças evitáveis como a malária, as doenças diarreicas, o sarampo, a broncopneumonia e outras infecções respiratórias, contribuindo para este fardo a desnutrição e o peso da infecção pelo HIV.

## **CAPÍTULO 1 – ATENÇÃO PRIMÁRIA E PUERICULTURA**

### **ATENÇÃO INTEGRADA ÀS DOENÇAS DA INFÂNCIA**

A Atenção Integrada às Doenças da Infância (AIDI) é uma estratégia fundamental para a melhoria da qualidade dos cuidados prestados às crianças nas unidades sanitárias de nível primário em Moçambique e está sendo implementada desde 1998 no país, de acordo com as três componentes recomendadas pela OMS, nomeadamente: melhorar as competências dos profissionais de saúde, melhorar a prestação do sistema de saúde e melhorar as práticas familiares e comunitárias.

A AIDI tem por finalidade promover uma rápida e significativa redução da mortalidade na infância. Trata-se de uma abordagem da atenção à saúde na infância, desenvolvida originalmente pela OMS e pela UNICEF, que se caracteriza pela consideração simultânea e integrada do conjunto de doenças de maior prevalência na infância, ao invés do enfoque tradicional que busca abordar cada doença isoladamente, como se ela fosse independente das demais doenças que atingem a criança e do contexto em que ela está inserida. Cabe ao profissional de saúde a tarefa de acolher a criança e seu acompanhante, compreender a extensão do problema que a aflige e propôr

procedimentos de fácil aplicação e comprovada eficácia.

Constitui função implícita da AIDI estabelecer um canal de comunicação com a mãe, ou com a pessoa responsável pela criança, de modo que ela apreenda as recomendações referentes ao tratamento e aos cuidados a serem prestados no domicílio, assim como memorize os sinais indicativos de gravidade que exigem o retorno imediato da criança ao serviço de saúde. A utilização de sinais e sintomas, permitem um diagnóstico mais preciso, constituindo o ponto alto dessa estratégia, associada a uma sistematização adequada do atendimento, com uma sequência bem encadeada, que prioriza a gravidade, e com um potencial de flexibilidade capaz de se adequar às mais diversas situações epidemiológicas das doenças mais frequentes nas crianças no país.

O MISAU tem disponível o pacote de formação de AIDI que é constituído por: Caderno de Mapas de AIDI para a criança de 1 semana aos 2 meses e dos 2 meses aos 5 anos e pelos respectivos manuais do participante e formador. Para completar este pacote de formação estão também disponíveis vídeos educativos e um álbum de fotografias com os principais sinais das patologias abordadas nesta estratégia.

### **Bibliografia**

- *Atenção integrada à criança doente de 1 semana aos 2 meses e dos 2 meses aos 5 anos – Caderno de Mapas, MISAU (2014)*
- *Atenção integrada à criança doente de 1 semana aos 2 meses e dos 2 meses aos 5 anos – Manual do Formador, MISAU (2015)*
- *Atenção integrada à criança doente de 1 semana aos 2 meses e dos 2 meses aos 5 anos – Manual do Participante, MISAU (2015)*

## TRIAGEM, AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA

A triagem, avaliação e tratamento de emergência (TATE) é uma estratégia, do MISAU, que tem como objectivo reduzir o número de crianças que morrem nas primeiras 24 horas, logo após a sua admissão no hospital. Permite identificar:

a) as crianças com sinais de emergência, que necessitam de tratamento imediato, b) as crianças com sinais de prioridade, às quais deve ser dada prioridade enquanto aguardam na fila, para que possam ser avaliadas e tratadas sem demora e; c) as crianças não-urgentes, que não apresentam sinais de emergência ou prioridade.

As crianças com sinais de emergência necessitam de tratamento imediato para evitar a morte.

**Os sinais de emergência incluem:** obstrução da via aérea, dificuldade respiratória grave, cianose central, sinais de choque (mãos frias; preenchimento capilar superior a 3 segundos, pulso acelerado e fraco), coma, convulsões (no momento); sinais de desidratação grave numa criança com diarreia.

As crianças com sinais de prioridade necessitam avaliação e tratamento sem demora. **Os sinais de prioridade incluem:** bebé pequeno (<2 meses), temperatura muito elevada, traumatismo ou outra situação cirúrgica urgente, palidez grave, intoxicação, dor (intensa), agitação, irritabilidade permanente dificuldade respiratória; malnutrição (emagrecimento severo evidente, edema de ambos os pés, queimaduras (graves) e referenciado (urgente).

Nos **casos não-urgentes:** deve-se prosseguir com a avaliação e tratamento de acordo com as prioridades da criança.

O MISAU tem disponível o pacote de formação em TATE, constituído pelo guião do formador e do participante.

### Bibliografia

- *Triagem, avaliação tratamento de emergência (TATE) - Guião do Formador, MISAU (2010)*
- *Triagem, avaliação tratamento de emergência (TATE) - Guião do Participante, MISAU (2010)*
- *Cuidados hospitalares em crianças, OMS (2005)*

## UTILIZAÇÃO DE MEDICAMENTOS EM PEDIATRIA

O uso de medicamentos em pediatria deve considerar vários factores, um dos quais é a idade da criança (ex: prematuro, recém-nascido de termo, lactente, criança maior e adolescente). Cada um destes grupos possui características físicas e de maturação a ter em conta quando prescrevemos um medicamento.

A maior parte dos medicamentos prescritos em pediatria não foram testados em crianças. Segundo a Food and Drug Administration (FDA) só cerca de 20 a 30 % dos fármacos aprovados por este organismo têm indicação para uso pediátrico. A falta de investigação no grupo pediátrico deve-se à diversos factores como por exemplo as dificuldades éticas em realizar ensaios clínicos em crianças, a necessidade de equipamento e técnicas médicas apropriados para pediatria, etc. Outras dificuldades estão ligadas a falta de formulações adequadas, falta de medicamentos com concentrações adequadas, excipientes não referidos e/ou indesejáveis nos medicamentos, entre outros. A criança é um ser em desenvolvimento e possui características próprias que influenciam a acção do medicamento, respectivamente: a) lenta maturação da função renal: principalmente no 1º mês de vida, deve-se reduzir o nº de administrações, deve-se usar dosagens inferiores nos recém- nascidos (prematuros e de termo), deve-se ter cuidado na concentração dos soros a administrar; b) lenta maturação do sistema de metabolismo hepático dos medicamentos: a diminuição do metabolismo leva à acumulação do medicamento no sangue (alguns medicamentos podem ser potencialmente tóxicos, ex: cloranfenicol); c) o aumento relativo da água corporal com aumento do volume de distribuição do medicamento no organismo traduz-se em necessidades de doses mais elevadas relativamente ao adulto (ex: digoxina); d) o sistema ósseo está em rápido desenvolvimento

- Não dar medicamentos que interfiram neste desenvolvimento (ex: tetraciclina, corticosteroides); e) a absorção cutânea está aumentada na criança - cuidado com o uso tópico de corticosteroides e; f) a massa muscular é mais reduzida na criança em proporção à do adulto – ter cuidado na administração de injecções IM (ex: lesão do nervo ciático).

### **Cuidados a ter durante a administração de medicamentos em crianças:**

- Os vômitos e diarreia são sintomas frequentes na criança, que impedem a absorção eficaz dos medicamentos,
- Deve-se dar uma explicação clara a mãe sobre a natureza da doença da criança e a medicação a ser usada – é necessário o apoio e colaboração da mãe durante o tratamento,
- Deve-se prescrever a administração do medicamento tendo em atenção o repouso e as horas de sono da criança,
- Deve-se evitar a administração de medicamentos por vias “dolorosas” (ex: EV e IM) e dar preferência à via rectal e oral, sempre que possível,
- A administração de soros por via EV deve ser usada o menor tempo possível - dar preferência à administração de soros por via oral (boca, nasogástrica),
- Certificar-se da existência (disponibilidade) do medicamento antes da sua prescrição - conhecer a dosagem, forma de apresentação, tipo de embalagem e sua existência no hospital e farmácias,

### **Administração de medicamentos às crianças:**

- Os medicamentos são administrados à criança em função do peso da criança e da área corporal (ex: Amoxicilina 50 mg/kg peso/dia),
- A dose diária pode ser administrada 1,2,3,4 e mais vezes por dia (ex: Penicilina Procaína 50.000 UI/kg/peso/dia. Se peso = 9 Kg - dose diária 450.000 UI numa toma única

### **Prescrição médica em pediatria:**

- Indicar o medicamento (em letra legível),
- Indicar a forma de apresentação (ex: suspensão - 125mg/5ml, ou 250mg/5ml),
- Comprimidos (ex: 125mg, 250mg, 500mg),
- Injectável (ex: ampolas e dosagem – 200mg/2ml),
- Indicar a quantidade de xarope a ser vendida, o nº de comprimidos ou ampolas,
- Indicar a dosagem e a periodicidade da sua administração,
- Indicar o horário ideal, de acordo com o parecer da mãe (ex: 8h – 20h; 6h – 14h – 22h, 6h – 12h – 18h – 24h, etc.),
- Indicar o número de dias de tratamento.

Exemplo de uma receita:

Ácido Nalidixico (comprimidos de 500mg) – 20 comprimidos - Dar 250 mg (1/2 comprimido) de 6/6 horas durante 10 dias/6h - 12h - 18h – 24h  
Paracetamol (supositórios de 250mg) – 12 supositórios - Aplicar 250 mg (1 supositório rectal) de 6/6 horas durante 3 dias /6h - 12h - 18h – 24h

### **Reacções adversas aos medicamentos (RAM) na criança:**

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define reacção adversa a medicamento (RAM) como “qualquer resposta prejudicial ou indesejável e não intencional que ocorre com medicamentos em doses normalmente utilizadas no homem para profilaxia, diagnóstico, tratamento de doença ou para modificação de funções fisiológicas”. Não são consideradas reacções adversas os efeitos que ocorrem depois do uso acidental ou intencional de doses maiores que as habituais (toxicidade absoluta).

A identificação e notificação das reacções adversas a medicamentos (RAM) é importante na população pediátrica, atendendo que: a) a acção dos fármacos e farmacocinética nas crianças, é diferente da dos adultos; b) a natureza e curso das doenças e as RAM podem diferir entre adultos e crianças; c) nos tratamentos crónicos a susceptibilidade às RAM pode variar durante a vida da criança, com a idade, crescimento e desenvolvimento; d) os dados de segurança na população pediátrica não podem ser extrapolados dos dados dos adultos, porque certas RAM podem manifestar-se apenas nas crianças; e e) as crianças podem não ser capazes de expressar claramente as RAM, por isso muitas reacções podem não ser detectadas. Os erros de medicação são uma importante causa de RAM e, em pediatria, estão muitas vezes associados à adaptação para uso pediátrico de medicamentos com dosagens e formulações de adultos. É importante que as RAM suspeitas de ocorrerem neste contexto de erros de medicação sejam sempre notificadas.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Committee for Medicinal Products for Human Use Guideline on conduct of pharmacovigilance for medicines used by the paediatric population. EMEA. (2006) [www.emea.eu.int/pdfs/human/phvwp/235911005en.pdf](http://www.emea.eu.int/pdfs/human/phvwp/235911005en.pdf)*
- *Formulário Nacional de Medicamentos, MISAU (2009)*

## CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO DA CRIANÇA

### AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO

Desde a concepção, os processos de crescimento e desenvolvimento evoluem até a maturidade plena do homem e da mulher. O crescimento e o desenvolvimento são processos paralelos.

**Crescimento:** é um aspecto quantitativo da evolução, refere-se ao aumento de tamanho no todo ou em qualquer das partes do corpo, resultante da multiplicação das células ou do seu aumento de volume.

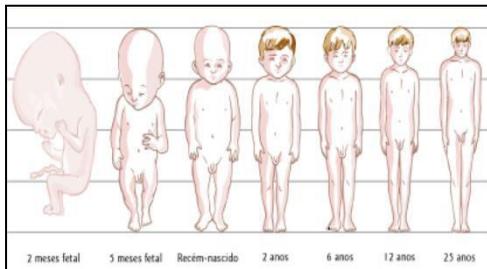
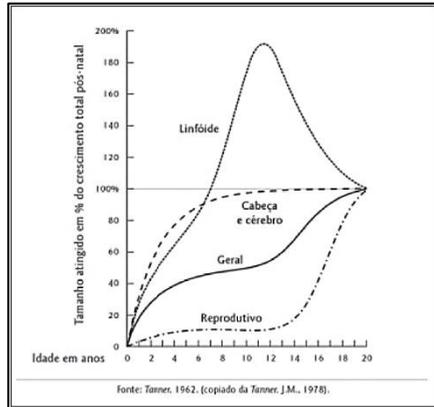
**Desenvolvimento:** é a progressão escalonada para aptidões psicomotoras mais evoluídas.

**Existem 4 tipos de crescimento:** geral ou global, genital, neural e linfóide

- **Geral ou Global** - tem dois períodos de maior velocidade, durante os primeiros 3 anos de vida e durante a adolescência.
- **Genital** - limita-se à puberdade.
- **Neural** - processa-se muito rapidamente durante os primeiros anos.
- **Linfóide** - é muito rápido nos primeiros anos de vida e depois decresce.

**Proporção do corpo:** a cabeça é maior durante a vida intrauterina e mesmo durante os primeiros meses. Quanto mais jovem é a criança tanto mais curtas são as extremidades relativamente à altura total. Ao avaliar o perímetro craniano (PC), é

indispensável correlacioná-lo com o tamanho da criança, a tensão da fontanela e o grau de separação das suturas. A fontanela anterior está encerrada aos 18 meses, em 90% dos rapazes e 70% das raparigas.



**Medidas de crescimento:** o crescimento da criança processa-se desde a concepção. No período embrionário e fetal o crescimento é mais intenso. Os dois indicadores fundamentais do crescimento são o peso e a altura. O perímetro craniano é indicador importante do crescimento cerebral.

	PESO MÉDIO (PM)	EVOLUÇÃO DO PESO	ESTATURA MÉDIA	PERÍMETRO CRANEANO (PC) MÉDIO
<b>RECÉM-NASCIDO</b>	3.300 gramas	Diminui 10% na primeira semana de vida e depois aumenta 20 a 30 gramas/ dia	50 cm	34 cm; PC>PT PC = Perímetro craniano PT = Perímetro torácico
<b>LACTENTE</b> Primeiro ano	PN x 2 aos 5 meses PN x 3 aos 12 meses  PN = peso ao nascimento		EST: + 25 cm aos 12 meses	PC: aumenta 12 cm até os 12 meses quando PC=PT
<b>LACTENTE</b> Segundo ano	Aumento 2,5 kg/ano		EST: aumenta 12 cm/ano	PC: aumenta menos de 2 cm/ano
<b>PRÉ-ESCOLAR</b>	Aumento de 2 kg/ano		EST: aumenta 6 a 8 cm/ano	
<b>ESCOLAR</b>	Aumento de 2,5 a 3,5 kg/ano		Aumento de 6 cm/ano	
<b>ADOLESCENTE</b>	Aumento secundário ao aumento de altura		Aumento de 10 cm/ano (estirão pubertário)	

### Regras Práticas:

PESO	ALTURA
<b>3-12 meses:</b> $\frac{\text{Idade (meses)} + 9}{2}$	2 a 12 anos: $\text{Idade (anos)} \times 6 + 77$
<b>13 meses a 6 anos:</b> $\text{Idade (anos)} \times 2 + 8$	
<b>7- 12 anos:</b> $\frac{\text{Idade (anos)} \times 7 - 5}{2}$	

## Interpretação das curvas de crescimento

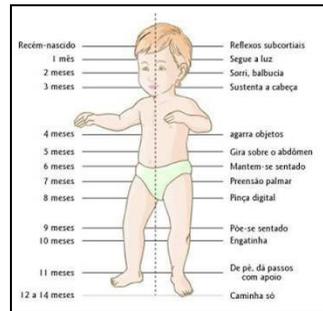
- **Estatura:** normal - entre p3 e p97; Anormal - se < p3 (baixa estatura) e se > p97 (alta estatura).
- **Vigilância da estatura:** baixa estatura - entre p10 e p3 e alta estatura - entre p90 e p97.
- **Peso:** normal - entre p3 e p97 (correlacionar com a estatura); Anormal - < p3 e > p97 (correlacionar com clínica e com a direção do peso no gráfico do cartão de saúde da criança: →, ↘, ↗).
- **Vigilância do peso** (risco nutricional): entre os p3 e p10 (baixo peso, marasmo) e entre o p90 e p97 (sobrepeso e obesidade).
- **Controle de Crescimento** - pode detectar precocemente situações patológicas, tendo em conta os seguintes parâmetros:
  - **Peso/Idade (P/I)** - é o índice de crescimento mais sensível aos factores patológicos. Reflecte desnutrição aguda ou crónica.
  - **Altura/Comprimento (A/C) ou Altura/Estatura (A/E)** - é o parâmetro com maior influência dos factores genéticos e menor sensibilidade perante factores patológicos, a A/C ou A/E altera-se quando os factores patológicos actuam durante um tempo prolongado.
  - **Peso/Altura (P/A)** - reflecte a desnutrição aguda
  - **Altura/Idade (A/I)** - reflecte desnutrição crónica.
  - **Índice de Massa Corporal - IMC = peso (kg)/Estatura(m)<sup>2</sup>** - monitora o estado nutricional identificando crianças e adolescentes em risco-tanto de desnutrição como aquelas com excesso de peso (IMC entre o p84 e p95 para idade e peso) ou obesidade (IMC acima do p95 para idade e peso).
  - **Perímetro craniano** - reflecte o crescimento do cérebro. Pelo 6º mês o cérebro atinge 50% e pelos 2 anos 75% do seu tamanho final. O PC deve ser sempre relacionado com o tamanho da criança. Durante o 1º ano de vida o valor do PC deve ser igual a metade da estatura mais 10cm.

## **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional, Vol 1, MISAU (2011)*
- *Saúde da Criança – Acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil, Brasília (2002)*

## AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO PSICOMOTOR

- É um processo dinâmico no qual ocorrem os marcos do desenvolvimento psicomotor.
- Ocorre de forma padronizada, no sentido crânio-caudal, a um ritmo equivalente, sendo frequentes pequenos desvios.
- O desenvolvimento psico-motor é uma contínua alteração no comportamento ao longo da vida, que depende da maturidade do SNC e das influências ambientais.
- As áreas de avaliação do desenvolvimento psicomotor são: Motora, Adaptativa, Linguagem e Sociabilidade.



### Conceitos:

**Crescimento** - é o aumento do corpo do ponto de vista físico. Pode ser aumento de estatura ou de peso. As unidades de medida são o cm ou gramas. Os processos básicos são o aumento de tamanho celular (hipertrofia) ou aumento do número das células (hiperplasia).

**Maturação** - é a organização progressiva das estruturas morfológicas (ex: crescimento e diferenciação celular, mielinização, especialização dos aparelhos e sistemas).

**Desenvolvimento** - é uma integração dos processos do crescimento e maturação, mas que junta a isto o impacto e a aprendizagem sobre cada evento e também, a integração psíquicos e sociais.

**Desenvolvimento psico-social** - é a integração do aspecto humano. Aprender a interagir e mover, respeitar as regras da sociedade e a rotina diária. Consiste em etapas que vão ter como finalidade a convivência com a sociedade onde a criança pertence.

## Sinais de alarme no desenvolvimento psicomotor

<p><b>1 - 2 meses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Em posição tomada: instabilidade cefálica;</li> <li>- Em posição vertical ou quando suportado pelo examinador em decúbito ventral, evidência hipor ou hipotonicidade;</li> <li>- Não segue a face do observador;</li> <li>- Não sorri;</li> <li>- Não estabelece qualquer tipo de contacto social.</li> </ul>	<p><b>9 meses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Desequilíbrio em posição de sentado;</li> <li>- Imobilidade na posição de sentado; permanência trivial;</li> <li>- Ausência rotória de preensão palmar, não levando os objectos à boca;</li> <li>- Ausência de vocalização;</li> <li>- Ausência de contacto social;</li> <li>- Engajamento fúcil.</li> </ul>
<p><b>3 - 4 meses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Não fixa, nem segue objectos;</li> <li>- Não dirige os olhos ou a cabeça para o som (principalmente) quando ouve a voz humana);</li> <li>- Deixa cair a cabeça para trás, quando seguro pelas mãos e antebraços;</li> <li>- Mantém as mãos sempre fechadas;</li> <li>- Membros inferiores em repouso;</li> <li>- Postura assimétrica;</li> <li>- Rage com choro ao lacto;</li> <li>- Actividade motora monótona.</li> </ul>	<p><b>12 - 18 meses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Imobilidade permanente, não procura mudar de posição;</li> <li>- Postura assimétrica;</li> <li>- Não agarra os objectos ou agarra-os só com uma mão;</li> <li>- Ausência de resposta à voz;</li> <li>- Não mastiga;</li> <li>- Não brinca mantendo apertado;</li> <li>- Não "obedece" às ordens simples;</li> <li>- Não diz palavras que se perdem.</li> </ul>
<p><b>6 meses</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Não "segura" a cabeça (instabilidade)</li> <li>- Membros inferiores com rigidez;</li> <li>- Segue objectos;</li> <li>- Assimetria na postura</li> <li>- Não reage aos sons, evidenciando "apatia";</li> <li>- Ausência de vocalização;</li> <li>- Ausência de preensão palmar (não agarra os objectos);</li> <li>- Irritabilidade constante</li> </ul>	<p><b>2 anos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausência de marcha;</li> <li>- Manipulação dos objectos sem finalidade aparente;</li> <li>- Parece não compreender o que se lhe diz;</li> <li>- Não diz palavras perceptivas.</li> </ul>
	<p><b>Mais de 3 anos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperactividade e dificuldade de concentração;</li> <li>- Linguagem incompreensível;</li> <li>- Aparência "não ver";</li> <li>- Alterações do comportamento (agressividade na escola ou no meio familiar, dificuldade no convívio com outras crianças, birras excessivas, mação excessiva se separado da mãe).</li> </ul>



**Nota:** Ver em anexo a “Ficha de acompanhamento do desenvolvimento”

## Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Saúde da Criança – Acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil, Brasília (2002)

## VACINAS - O PROGRAMA ALARGADO DE VACINAÇÃO EM MOÇAMBIQUE

Vacinas são preparações antigénicas capazes de estimular o organismo a produzir anticorpos e outras formas de defesa imunológica contra doenças infecciosas específicas. Podem ser compostas de bactérias vivas (ex: BCG), bacterias mortas (ex: coqueluche), componentes de bactérias (ex: meningocócica, pneumocócica, hemophilus), toxoides ou toxinas inactivadas (ex: difteria e tétano), vírus vivos atenuados (ex: sarampo, poliomielite), vírus inactivados (ex: raiva) ou fracções de vírus (ex: hepatite).

A vacinação é uma das intervenções de saúde pública de maior sucesso e mais eficaz, em termos de custos, quanto à redução das mortes em crianças. O Programa Alargado de Vacinação (PAV), foi lançado em Moçambique em 1979, e tem mostrado ao longo dos anos notáveis ganhos, como a redução

da morbidade e da mortalidade pelas doenças infecciosas alvo da vacinação. Em Moçambique, progressos significativos têm sido feitos no aumento da cobertura das vacinações contra as principais doenças preveníveis da infância.

#### Calendário vacinal nacional da criança, doses e vias de administração das vacinas

VACINA	IDADE IDEAL	IDADE MÍNIMA	IDADE MÁXIMA	DOSE	VIA DE APLICAÇÃO
BCG	à nascença	à nascença	23 meses	< 1 ano 0,05 ml > 1 ano 0,1 ml	Intradérmica
Pólio Zero	à nascença	à nascença	5 semanas	2 gotas	Oral/Intramuscular
Pólio 1/Rotavirus	2 meses	6 semanas	23 meses	0,5 ml	Oral/Intramuscular
Pólio 2/Rotavirus	3 meses	10 semanas	23 meses	idem	Oral/Intramuscular
Pólio 3	4 meses	14 semanas	23 meses	idem	Oral/Intramuscular
DPT/HepB/Hib 1	2 meses	6 semanas	23 meses	0,5 ml	Intramuscular
DPT/HepB/Hib 2	3 meses	10 semanas	23 meses	idem	Idem
DPT/HepB/Hib 3	4 meses	14 semanas	23 meses	idem	Idem
PCV10 1	2 meses	6 semanas	23 meses	0,5 ml	Intramuscular
PCV10 2	3 meses	10 semanas	23 meses	idem	Idem
PCV10 3/IPV	4 meses	14 semanas	23 meses	idem	Idem
Sarampo	9 meses e 18 meses	8.5 meses	23 meses (4 anos na população deslocada)	0,5 ml	Subcutânea

*(Adaptado de Manual do PAV-MISAU)*

**Contra-indicações gerais das vacinas:** existem contra-indicações absolutas e relativas.

- **Processos febris agudos** – a decisão de vacinar depende da gravidade do caso e da vacina em questão. De uma maneira geral, quadros virais leves a moderados não são uma contra-indicação para a vacinação. Nas doenças febris agudas graves, com repercussão importante sobre o estado geral deve-se adiar a vacinação até a recuperação da doença.
- **Imunodepressão** – estão contra-indicadas as vacinas de vírus vivos ou bactérias vivas (ex: BCG). As demais vacinas não estão contra-indicadas.
- **Doença neurológica progressiva (degenerativa)** – recomenda-se que as vacinas de vírus vivos sejam adiadas ou evitadas. Nas doenças cerebrais

não evolutivas (ex: paralisia cerebral) as vacinas devem ser administradas normalmente

- **Anafilaxia grave a vacina anterior** – um efeito adverso severo a seguir à aplicação de uma dose de vacina (anafilaxia ou alergia a qualquer um dos componentes da vacina, colapso, shock, convulsões) constitui uma verdadeira contra-indicação à vacinação.
- **Prematuridade/Baixo peso** – a vacina de BCG esta contra-indicada em menores de 2000 gramas

**Falsas contra-indicações das vacinas** – doenças e situações menores tais como: infecções respiratórias superiores ou diarreia, febre  $<38.5^{\circ}$  C, convalescença de doenças agudas, doença neurológica estável, alergia, asma ou outra manifestação atípica, malnutrição, amamentação, história familiar de convulsões, tratamento com antibióticos, dose baixa de corticosteroides, dermatoses, eczema ou infecção localizada na pele, doença crónica do coração, pulmões ou fígado e história de icterícia logo depois do nascimento.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19<sup>o</sup> Ed(2011)*
- *Gilio et al. Manual de Imunizações, 4<sup>a</sup> Ed (2008)*
- *Manual do PAV, MISAU (2007)*

## **CUIDADOS GERAIS `A CRIANÇA DOENTE**

A criança hospitalizada vivencia inúmeros sofrimentos: separação, dor, desconforto físico decorrente da intensa manipulação e doença, que influenciam nas esferas afectiva, psicológica e emocional. É necessário aprender a dimensão da doença na vida da criança doente e o modo como é vivida por esta, sendo estes aspectos singulares para cada criança.

Ao cuidar de uma criança hospitalizada, deparamo-nos com um ser humano, e sua família, em situação de vulnerabilidade emocional, física e social, o que exige do profissional de saúde uma compreensão não somente da doença, mas também sensibilidade para reconhecer suas peculiaridades. Portanto, é necessário ter em conta e valorizar alguns aspectos relacionados `as crianças doentes como por exemplo: hidratação, alimentação, descanso e sono, dor, febre, ansiedade, higiene e conforto e outras doenças associadas.

**Hidratação:** necessidades diárias de água e calorias

- A desidratação agrava o quadro clínico da criança. Situações que aumentam as necessidades hídricas podem ser: hipertermia, febre, taquicardia, diarreia, vômitos e queimaduras.
- Vias de Administração de líquidos: Oral (boca), Sonda nasogástrica, Endovenosa (último recurso)
- Por cada 100 calorias metabolizadas são precisos: 110 ml de água, 3 mmol de Na<sup>+</sup>, 2,5 mmol de K<sup>+</sup>

Idade	Água ml/kg		Calorias/Kg
	Oral	E.V	
Até 6 meses	150	120	110
6 - 11 meses	135	110	100
1 - 3 anos	125	100	90
4 - 6 anos	100	90	80
7- 9 anos	90	75	70

**Alimentação:** as crianças precisam de ser alimentadas durante o período de doença. As crianças doentes com fome agravam os seus problemas: choram, os problemas respiratórios aumentam, a tensão intrabdominal e a TA aumentam, ficam agitadas, tiram os soros (EV), podem ficar com cetose, acidose e hipoglicémia. Normalmente as calorias devem ser fornecidas: 50% na forma de glícidos, 35% na forma de líquidos e 15% na forma de proteínas.

Idade	Proteínas grs/kg	Sódio mmol/kg	Potássio mmol/kg
Até 6 meses	2,2	3,5	2,5
6 - 11 meses	2,0	3,0	2,0
1 - 3 anos	1,7	2,5	1,5
4 - 6 anos	1,6	2,0	1,0
7- 9 anos	1,2	1,5	1,0

**Descanso e Sono:** há melhor recuperação se houver oportunidade para a criança descansar e dormir. Deve-se planificar o tratamento de modo a, se possível, não perturbar o descanso e o sono.

**Dor:** é fundamental o alívio da dor no tratamento da criança. Não prolongar soros e medicação endovenosa (causam dor no local da punção e dor devido a imobilização do membro), evitar movimentos bruscos, usar analgésicos de potência variável consoante a patologia e o grau da dor (*ver o tema sobre "Controlo da dor"*).

**Febre:** piora a condição geral da criança, nomeadamente: a) aumenta o consumo de oxigénio, aumenta o consumo de água (as necessidades de

água estão aumentadas em 12% por cada grau de temperatura acima do normal), causa polipneia, causa convulsões e até coma.

- Considerar a hipertermia > ou igual a 40°C como urgência e deve-se tratar toda a hipertermia > 38,5°C. Utilizar paracetamol e/ou arrefecimento corporal

**Ansiedade:** prejudica a recuperação. Para minimizar esta situação deve-se: a) explicar às crianças maiores a doença e o tipo de tratamento a fazer; b) explicar à mãe ou ao acompanhante a natureza da doença e o tratamento que se vai fazer; c) sempre que possível evitar tratamentos dolorosos (ex: injeções, soros, punções venosas), d) dar tranquilizantes se necessário (ex: hidrato de cloral 5 ml/5 kg de peso).

**Higiene e Conforto:** são aspectos muito importantes na recuperação e prevenção de complicações (ex: escaras, pneumonias por estase, dermatite das fraldas, etc). Para garantir a higiene e o conforto da criança doente deve-se:

- Dar banho diário, lavagem e limpeza da criança sempre que necessário
- Manter a unidade (enfermaria) do doente sempre limpa com roupa limpa e seca
- Manter o ambiente arejado e com temperatura adequada
- Mudar a posição da criança várias vezes ao dia

**Outras doenças associadas:** deve-se fazer o diagnóstico principal e secundário para possibilitar o manejo de todas situações clínicas. Aproveitar a presença da criança e da mãe no hospital para fazer educação sanitária, educação nutricional, vacinação, peso e prevenção e tratamento de algumas doenças.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica (2008)*

## **A CONSULTA PEDIÁTRICA**

A Convenção dos Direitos da Criança, adoptada pela assembleia geral nas Nações Unidas em 20 de novembro de 1989, considera de criança “todo o ser humano até aos 18 anos”. Sendo assim, a adolescência está, pois, incluída neste conceito sendo reconhecida como uma fase da vida com

necessidades e características específicas. Em Moçambique foi adoptada como idade pediátrica do nascimento aos 14 anos.

As crianças não são adultos pequenos a quem se administram pequenas doses de medicamentos. São, pelo contrário, seres em constante evolução, com características peculiares, respectivamente: a) a sua fisiologia difere da dos adultos e altera-se à medida que crescem e se desenvolvem, o que implica maior vulnerabilidade na doença e face ao "stress", b) as crianças podem ser afectadas por um espectro de doenças diferente do dos adultos, com especial realce para as doenças congénitas e hereditárias, c) as crianças podem também ser afectadas pelas doenças que surgem na idade adulta, mas mesmo assim estas duas populações não podem ser comparáveis, pois na idade pediátrica o risco mais de mortalidade é mais elevado, d) a capacidade de compreensão da criança relativamente ao seu corpo, à doença e à morte é diferente da dos adultos, evoluindo ao longo do tempo, e) as crianças são fortemente influenciadas pelo ambiente ou sistema envolvente em que crescem e se desenvolvem (família, escola, grupos de amigos e a comunidade em geral e, f) apesar das crianças frequentemente utilizarem os serviços de saúde acompanhadas pelos seus pais ou outro adulto responsável, elas tem as suas próprias necessidades e direitos, como o de ser informado e tomar parte em decisões.

O atendimento pediátrico pressupõe garantia prévia de qualidade assistencial, quer se trate de uma unidade sanitária que presta cuidados de saúde primários ou de um hospital mais diferenciado, com profissionais preparados, associado a um ambiente pediátrico adequado (ex: humanização na prestação dos cuidados, disponibilidade de equipamentos, materiais e metodologias adaptadas à condição e estádios de desenvolvimento da criança e maturidade do adolescente pediátrico).

Os aspectos metodológicos da abordagem clínica pediátrica integram duas componentes: 1) a semiologia na pesquisa dos sintomas e sinais (considerada a «arte» de abordar o doente ou pessoa), e 2) a clínica propedêutica, (a ciência da introdução à observação clínica, ao raciocínio crítico e à síntese) através da qual se integram os elementos obtidos pela semiologia para se chegar ao diagnóstico e deduzir o prognóstico. Para tal, existe, em pediatria, um instrumento designado "História Clínica em Pediatria".

## HISTÓRIA CLÍNICA EM PEDIATRIA

A História Clínica Pediátrica (HCP) conjuga basicamente conhecimentos semiológicos (sintomas e sinais) e resultados de exames complementares, para chegar a um diagnóstico e elaborar um plano terapêutico. O processo de integração dos dados colhidos deve fazer-se numa sequência lógica, por fases: 1) a anamnese, 2) o exame objectivo, 3) o resumo (síntese dos dados colhidos pela anamnese e pelo exame objectivo), 4) a formulação justificada de hipóteses de diagnóstico, ponderando sempre devidamente os dados que as favorecem, assim como os dados que as contrariam, 5) a solicitação de exames complementares indispensáveis segundo uma escala de prioridades e sempre em concordância com as hipóteses formuladas, para as confirmar ou excluir, 6) o diagnóstico definitivo, 7) a conduta, que inclui a terapêutica e os cuidados gerais a prestar e, 8) o prognóstico.

Para realizar uma boa HCP é indispensável conhecer com profundidade a semiologia normal para aplicá-la adequadamente em casos patológicos. Na elaboração da HCP é importante manter uma atitude de respeito e afecto, tanto na anamnese como no exame físico, para melhor comunicação com o acompanhante e a criança.

Deve-se usar uma linguagem simples e, se possível, usar as palavras do acompanhante durante a anamnese. Ter em atenção que existem diferenças na anamnese, e no exame físico do RN, do lactente, da criança maior e do adolescente. Deve-se respeitar sempre a criança e adolescente na exploração física, em relação ao pudor e vergonha em todos exames, sobretudo naqueles relacionados com a esfera sexual e anal.

### ANAMNESE

**Identificação:** nome (nome e inicial do apelido), data de nascimento, idade (dias /meses /anos), morada, data e hora do início da consulta.

**Queixa principal:** motivo que levou a criança à consulta (referido pelo acompanhante).

**História da doença actual** (usar a linguagem do acompanhante): início dos sintomas, evolução, sintomas associados, observações já efectuadas, exames laboratoriais e tratamentos já efectuados e evolução após tratamento. Revisão por sistemas.

**Antecedentes pessoais:** gravidez e parto, idade da mãe /gestação/nº de filhos vivos/ falecidos (causas), pré-natal (nº de consultas), análises (RPR/VDRL, HIV,

urina II, Hemograma, grupo sanguíneo), medicamentos/suplementos (sal ferroso+ácido fólico), profilaxia para malária (TIP), doenças na gravidez, ), PTV (se mãe HIV+), tipo de parto, data, hora, local, índice de Apgar, idade gestacional, antropometria do RN (peso, comprimento e perímetro craniano), período neonatal (intercorrências).

**Alimentação:** leite materno (exclusivo) /desmame, leite artificial (início e preparação), introdução de outros alimentos (idade, tipo de alimentos), alimentação actual/ número de refeições/ composição da dieta.

**Desenvolvimento psico-motor:** motricidade grosseira (ex sentar-se/,andar), motricidade fina (preensão dirigida), cognitivo e linguagem (palavras/construção de frases), visão/audição (seguir a voz/reagir aos sons), comportamento socio-emocional (sorriso social / temor a estranhos), desenvolvimento actual (atendendo à idade da criança).

**Doenças anteriores:** data, idade, diagnóstico e tratamento, alergias, internamentos anteriores (local /data /idade/motivos de internamento/tratamentos efectuados).

**História sócio-familiar:** habitação, nº de pessoas do agregado familiar, água /esgotos, ocupação pai/mãe /cuidador, escolaridade pai/mãe/cuidador, rendimento familiar, doenças na família, contacto conhecido com tuberculose pulmonar.

**Vacinações:** BCG e Anti Pólio 0 (à nascença), DTP+Anti Pólio + Hib+ HepB, PCV10 (1ª ,2ª e 3ª doses – ao 2º, 3º e 4º mês), IPV (ao 4º mês), Rotavírus (ao 2º e 3º mês), VAS (ao 9º e 18º mês de vida).

## EXAME FÍSICO

**Antropometria:** peso, estatura/comprimento/altura, perímetro craniano, perímetro braquial, P/I e P/E.

**Sinais vitais:** temperatura, frequência cardíaca, frequência respiratória, pulsos e tensão arterial.

**Aspecto geral:** estado geral e nutricional, queixoso, choroso, fala, dor, biótipo, marcha, movimentos, hidratação, atitude, comportamento, assustado, agressivo, contente, tranquilo, com fome, etc.

**Pele e Mucosas:** coloração, lesões, palidez, cianose, icterícia, petéquias, manchas, turgor, cicatrizes, etc.

**Gânglios linfáticos** (consistência, tamanho, mobilidade, sinais inflamatórios, sensibilidade): cadeias suboccipital/cervical/submandibular/axilar e inguinal.

**Cabeça:** crânio (forma, deformidades, fontanelas, couro cabeludo, cabelos), face (assimetrias, dimorfismos), olhos (forma, córneas, pupilas, pálpebras, conjuntivas), ouvidos (tamanho, implantação, lesões) - otoscopia (canal auditivo, membrana timpânica), nariz (forma, septo, secreções, lesões), boca e faringe (lábios, hálito, salivação, gengivas, língua, dentes, palato, amígdalas)

**Pescoço:** forma, tamanho, massas, pulsações, mobilidade, rigidez, etc.

**Tórax:** inspeção (aspecto, tamanho, cor, forma, movimentos), palpação (com a mão espalmada, sobrepostas, bimanual, em pinça, dígito prensão), percussão (dígito-digital, punho, bordo da mão) e auscultação (pulmões, coração, abdômem, vasos sanguíneos).

**Sistema respiratório:** inspeção (assimetrias, retrações, movimentos respiratórios), palpação (expansibilidade, frémitos), percussão (timpanismo, macicez - comparar 2 lados) e auscultação (murmúrio vesicular normal, diminuído, ruídos adventícios-roncos, ferveores, sibilos e sopros).

**Sistema cardiovascular:** inspeção e palpação (choque de ponta, jugulares, pulsos, perfusão periférica), percussão e auscultação (frequência, ritmo, intensidade dos tons cardíacos, sopros, atrito).

**Abdômem:** inspeção (forma, mobilidade, distensão, circulação colateral, hérnias), palpação superficial e profunda (dor, mole, depressível, tenso, onda líquida, massas, ascite, organomegalias, hérnias, defesa muscular, dor à descompressão), percussão (timpanismo ou macicez) e auscultação (ruídos hidroaéreos).

**Sistema gênito urinário:** genitália externa masculina (pênis, prepúcio, fenda uretral e bolsas escrotais), e feminina (grandes e pequenos lábios, clitóris, uretra e hímen), ambiguidade dos genitais, mamas.

**Ânus:** orifício anal, malformações, imperfuração, abscessos, fissuras, escoriações, etc.

**Sistema músculo-esquelético:** coluna vertebral (curvas anormais, desvios, tumorações, dor à palpação), membros (simetria, deformidades, malformações, dor, mobilidade, força muscular, edemas).

**Sistema nervoso:** nível de consciência, comportamento, respostas, postura, coordenação motora, movimentos, tônus, reflexos osteotendinosos, sensibilidade e exame dos nervos cranianos.

**RESUMO** - Aspectos positivos da anamnese e do exame físico

**HIPÓTESES DE DIAGNÓSTICO** - Discussão das hipóteses de diagnóstico.

**MEIOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO** - Justificar os pedidos de acordo com as hipóteses de diagnóstico colocadas

**DIAGNÓSTICO (S) FINAL (AIS)** – Listar por ordem de importância

**CONDUTA (S)** - Medicamentosa/não-medicamentosa/profilaxia/prevenção

**PROGNÓSTICO**



Entre várias estratégias de realização da história clínica pediátrica, cabe salientar uma modalidade baseada na orientação por problemas, conhecida pela sigla SOAP com o seguinte significado: S = subjectivo (registo de sinais, sintomas, ocorrências, eventos), O = objectivo (registo de dados objectivos comprovados através do exame físico ou de exames complementares realizados com justificação), A = avaliação (registo dos dados disponíveis com interpretação por ex: esplenomegalia porquê? anemia porquê? sopro cardíaco porquê? diarreia porquê? rectorragias porquê?) e, P = plano (registo do plano de actuação incluindo não só a terapêutica e esquema nutricional, como os cuidados a prestar em geral, e eventuais novos exames complementares), sempre em função dos dados disponíveis, da lista de problemas e da actualização do diagnóstico. Esta modalidade (SOAP), tem a vantagem de contribuir para a prática do raciocínio clínico, criar hábitos de registo mais rigorosos facilitando o processo de comunicação quer na abordagem ao paciente, na visita clínica, nas apresentações em reuniões de discussão de casos, entre outras.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica (2008)*

## ALIMENTAÇÃO INFANTIL

O leite materno exclusivo é a alimento ideal para toda criança até aos 6 meses de idade. A partir dos 6 meses de idade devem começar a ser introduzidos, de forma progressiva, outros alimentos, sendo recomendável manter o aleitamento materno até aos 2 anos.

**Introdução de alimentação complementar:** deve seguir uma lógica biológica que respeita as particularidades da criança em relação ao crescimento, estágio de coordenação da sucção, capacidade de receber o alimento com a colher, mastigação, propulsão reflexa da língua, coordenação da deglutição de sólidos e maturidade do aparelho digestivo.



Os 10 passos para a alimentação saudável da criança menor de 2 anos	
<b>Passo 1</b>	Dar somente leite materno até os 6 meses, sem oferecer água, chás ou qualquer outro alimento.
<b>Passo 2</b>	A partir dos 6 meses, introduzir de forma lenta e gradual outros alimentos, mantendo o leite materno até os 2 anos de idade ou mais.
<b>Passo 3</b>	Após 6 meses, dar alimentos complementares (cereais, tubérculos, carnes, leguminosas, frutas, legumes) três vezes ao dia se a criança receber leite materno, e cinco vezes ao dia se estiver desmamada.
<b>Passo 4</b>	A alimentação complementar deve ser oferecida sem rigidez de horários, respeitando-se sempre a vontade da criança.
<b>Passo 5</b>	A alimentação complementar deve ser espessa desde o início e oferecida de colher; deve-se começar com consistência pastosa (papas/purês) e, gradativamente, aumentar a consistência até se chegar à alimentação da família.
<b>Passo 6</b>	Oferecer à criança diferentes alimentos ao longo do dia. Uma alimentação variada é uma alimentação colorida.
<b>Passo 7</b>	Estimular o consumo diário de frutas, verduras e legumes nas refeições.
<b>Passo 8</b>	Evitar açúcar, café, enlatados, frituras, refrigerantes, balas, salgadinhos, guloseimas, nos primeiros anos de vida. Usar sal com moderação.
<b>Passo 9</b>	Cuidar da higiene no preparo e manuseio dos alimentos; garantir o seu armazenamento e conservação adequados.
<b>Passo 10</b>	Estimular a criança doente e convalescente a se alimentar, oferecendo sua alimentação habitual e seus alimentos preferidos e respeitando a sua aceitação.

Fonte: Brasil/Ministério da Saúde/Organização Pan-Americana da Saúde. Guia alimentar para crianças menores de 2 anos. Série A - Normas e manuais técnicos nº 107. Brasília, DF, Ministério da Saúde; 2002.

Para uniformizar as recomendações da alimentação infantil nos dois primeiros anos de vida, o Programa de Nutrição, do MISAU, propôs a sistematização abaixo:

RECOMENDAÇÕES PARA A ALIMENTAÇÃO DA CRIANÇA SAUDEL OU DOENTE					
Até aos 6 meses de idade	6 a 7 meses	8 a 9 meses	10 a 11 meses	12 meses a 24 meses	2 anos em diante
<p><b>Amamentamento Materno Exclusivo.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Amamentar sempre que a criança quiser, de dia e de noite, pelo menos 8 vezes por dia.</li> <li>Não dar outros alimentos ou líquidos nem mesmo água.</li> </ul> 	<p>Amamentar sempre que a criança quiser.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Introduzir papas de cereais disponíveis localmente (1 vez por dia), enriquecidas com amendoim pilado, óleo ou leite de côco e folhas verdes, alimentos de origem animal (peixe ou carne, ou gema de ovo esmagada).</li> <li>Aumentar as quantidades progressivamente conforme a aceitação pela criança.</li> <li>No intervalo das refeições dar fruta fresca da época, em pedaços pequenos ou amassada, 1 vez por dia.</li> </ul>	<p>Amamentar sempre que a criança quiser.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Manter as papas enriquecidas (1 vez por dia).</li> <li>Oferecer papas de legumes, caldo de feijão, carne ou gema de ovo bem cozidos, e cereal (arroz, massa) em pequenas quantidades (1 vez por dia).</li> <li>No intervalo das refeições, dar fruta fresca da época, em pedaços pequenos ou amassada, 1 a 2 vezes por dia.</li> </ul>	<p>Amamentar sempre que a criança quiser.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Manter o esquema anterior (dos 8 aos 9 meses).</li> <li>Introduzir gradualmente (1 vez por dia) a comida da família, devendo ser esmagada.</li> <li>No intervalo das refeições, dar fruta fresca da época, em pedaços pequenos ou amassada, 1 a 2 vezes por dia.</li> </ul>	<p>Amamentar sempre que a criança quiser.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Manter o esquema anterior (dos 10 aos 11 meses).</li> <li>Oferecer a comida da família 3 vezes por dia.</li> <li>Dar fruta fresca em pedaços ou amassada e/ou papas de cereais enriquecidas ou tubérculos 2 vezes por dia.</li> </ul> 	<ul style="list-style-type: none"> <li>A primeira refeição do dia deverá ser papa de cereais enriquecida.</li> <li>Dar alimentos que a família consume em 3 refeições diárias sempre seguida de frutas frescas da época.</li> <li>Dar também, 2-3 vezes por dia, entre as refeições, fruta fresca, batata-doce, mandioca.</li> <li>Podem-se oferecer também o leite artificial completo 1-2 vezes por dia se a criança já não mama.</li> </ul> 

## Bibliografia

- *Manual de tratamento e reabilitação nutricional (Vol 1), MISAU (2013)*
- *Recomendações para alimentação complementar de crianças menores de dois anos - Rev. Nutr. Vol.23 (2010)*
- *Iniciativa Hospital Amigo da Criança, MISAU (2011)*
- *Atenção Integrada às Doenças da Infância - ALDI, MISAU (2014)*

## CONTROLO DA DOR

O manejo da dor em crianças segue os mesmos princípios que para todas outras doenças crónicas. Deve ser dada atenção especial a garantir que os cuidados são culturalmente apropriados e sensíveis. Os princípios devem ser:

- forneça analgesia pela boca, sempre que possível (o tratamento IM é doloroso),
- administre a analgesia de forma regular, de forma que a criança não tenha de experimentar a recorrência de dor grave para receber a próxima dose de analgesia,
- administre a analgesia em doses progressivamente maiores, ou inicie com analgésicos ligeiros e progrida para mais potentes, à medida que as necessidades para alívio das dores aumentam ou se desenvolve tolerância e,
- ajuste a dose para cada criança, uma vez que as crianças têm diferentes necessidades de dose para o mesmo efeito.

### **Medicamentos para o controlo da dor:**

Anestésicos locais: para lesões dolorosas na pele ou mucosa ou durante procedimentos dolorosos. a) lidocaína: aplique numa compressa para úlceras orais dolorosas e b) TAC (tetracaína, adrenalina, cocaína): aplique com uma espátula envolvida em gaze e coloque sobre feridas abertas, é particularmente útil durante suturas.

Analgésicos: para dor ligeira a moderada (como cefaleias, dor pós-traumática e dor da espasticidade). a) paracetamol e, b) anti-inflamatórios não-esteroides, como o ibuprofeno.

Analgésicos potentes (opióides): para dor moderada a grave que não responde ao tratamento com outros analgésicos mais leves. a) morfina: administre a cada 4-6 h ou por perfusão contínua, b) petidina: administre a cada 4-6 h e, c) codeína: administre oralmente a cada 6-12 h, combinada com analgésicos não opióides para conseguir analgesia adicional. Nota: monitorize cuidadosamente a depressão respiratória.

Outros fármacos: para problemas de dor específicos incluem diazepam para os espasmos musculares, carbamazepina ou amitriptilina para a dor nevralgica, e corticoides (ex:dexametasona) para a dor por edema inflamatório que pressione um nervo.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Cuidados hospitalares em crianças, OMS (2005)*

## **VIOLÊNCIA NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA**

A OMS reconhece a violência como um grave problema de saúde pública, além de constituir uma violação grave dos direitos humanos. A violência pode constituir um trauma para toda a vida da criança ou adolescente, no entanto se for proporcionado atendimento adequado, acolhedor e humanizado o desfecho pode ser diferente. Em Moçambique tem-se registado um aumento crescente de casos de violência contra criança e adolescentes o que propicia à contaminação pelo HIV, gravidez indesejada, entre outras consequências graves. A maior parte dos casos de violência contra criança entre 0-14 anos ocorre dentro de casa, e é perpetrada pelos pais, tutores e membros da família, no entanto em qualquer idade estas consequências ameaçam a saúde e bem-estar da criança e podem durar até a vida adulta.

Existem várias formas de violência contra criança e adolescente. Segundo a OMS a violência contra criança é o uso intencional de força física, ou poder sob forma real ou sob ameaça contra si mesmo, contra um grupo ou comunidade que resulta ou tem probabilidade resultar em lesão, morte, dano psicológico, alterações do desenvolvimento ou privações. As consequências são várias para além destas, incluem o desenvolvimento de doenças crônicas, comportamento de riscos, até delinquência.

**Formas de violência contra criança e adolescentes:**

- Maus tratos e negligência (ex: castigos corporais, violência física, não cumprimento de obrigações parentais com saúde educação e protecção, etc),
- *Bullying* (ex: comportamentos agressivos perpetrados por outra criança ou grupo de crianças que envolvem violência psicológica e física e podem ocorrer principalmente nas escolas),
- Violência por parceiro íntimo em uniões forçadas, no namoro,
- Violência sexual, com contacto (ex: penetração forçada na vagina, ânus ou boca, toques inapropriados sem consentimento) ou sem contacto sexual (ex: observação inapropriada, assedio sexual),
- Violência psicológica (ex: presenciar violência, ameaças intimidação, ridicularizar, rejeitar a criança).

**Indicadores de suspeita de violência em crianças e adolescentes**

<b>Físicos</b>	<b>Psicológicos</b>	<b>Comportamentais</b>
- Lesão genital inexplicada	- Mudança brusca de comportamento	- Baixa performance escolar
- Dor ou comichão na região genital	- Medo sem razão conhecida	- Uso de álcool ou drogas na escola
- Infecção de transmissão sexual	- Isolamento	- Mau relacionamento com os colegas
- Gravidez	- Choro fácil	- Conhecimento e comportamento sexual inadequado para a sua idade
	- Pesadelos	- Falta de confiança em adultos
	- Tristeza	- Higiene descuidada
	- Irritabilidade	

**Rastreo de Violência em Crianças e Adolescentes:** deve ser oferecido em todas US, no entanto na presença de suspeita este rastreo deve ser activo. Baseando-se na suspeita clínica pode ser feito o diagnóstico, mesmo que a vítima não revele, e para estes casos é recomendada a referência para um profissional da área de saúde mental que pode apoiar na revelação através de técnicas apropriadas.

**Atendimento Clínico:** deve ser realizado em paragem única, sem movimentar ou expor a vítima, idealmente, o atendimento à saúde e os processos médico-legais deverão ser fornecidos simultaneamente, no mesmo local, e de preferência, pelo mesmo profissional de saúde. O atendimento fragmentado em lugares diferentes e por pessoas diferentes é ineficiente, desnecessário, e coloca um fardo injustificado sobre a criança que vivenciou violência e exploração sexual. Deve haver clareza de papéis de cada um dos profissionais da equipe. Deve-se enquadrar sempre na equipe o assistente social e, sempre que necessário, encaminhar para justiça e outras referências importantes para protecção da criança.

### **Procedimentos de entrevista à criança e adolescente vítima de violência**

#### **Antes de iniciar a anamnese ou interrogatório:**

- Apresente-se, usando linguagem adequada para idade, fale ao nível dos olhos ou abaixo, diga qual o seu papel e seu nome,
- Explique como será o atendimento a criança e ao acompanhante e peça os consensos,
- Tratar a criança/adolescente e a família com respeito e atenção,
- Conversar com o primeiro sobre assuntos diversos, podendo contar com apoio de jogos, desenhos, livros e outros recursos,
- Perguntar a criança ou adolescente o quê gostaria de fazer (ex: pintar, desenhar, cantar) para apoiar a revelação,
- Perguntar a criança ou adolescente se pode ficar sozinha a conversar com o clínico ou com mais um familiar,
- Não prometer guardar segredo antes de ouvir o que a criança ou adolescente irá dizer.

*Nota: As crianças com menos de 4 anos de idade, geralmente, não são capazes de fornecer informação. Esta pode ser fornecida pelo cuidador ou outras testemunhas ou ainda podem fazer declarações espontâneas durante o exame físico. Quando apropriado, de acordo com o estágio de desenvolvimento cognitivo da criança, o registo da história deve ser feito entre o profissional de saúde e a criança.*

Idade	Orientações para anamnese
0-4 Anos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Habilidade verbais nulas ou limitadas</li> <li>- Não devem ser submetidas a anamnese</li> <li>- A história deve ser colhida a partir dos pais /tutores que não sejam</li> </ul>
5-9 Anos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estas podem fornecer a história sempre que possível, o provedor deve</li> <li>- Evitar o uso de perguntas fechadas e uso de preposições</li> <li>- Cuidadores, pais, responsáveis fornecem informações adicionais. Estes devem estar ausentes enquanto a criança fornece a história excepto se</li> </ul>
10-24 Anos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Podem fornecer a história</li> <li>- A presença de acompanhante até pode inibir a revelação</li> </ul>

**Registo e reporte de informação:** é obrigatório para todos casos de violência em menores de 16 anos. O registo de todos achados e procedimentos são obrigatórios e devem ser legíveis e guardados em local seguro por terem importância legal. O registo primário é a ficha de notificação, incluindo relatório médico-legal e, se disponível, fotografias. Todos os aspectos do atendimento cuidado devem ser documentados, achados do exame físico, provas recolhidas, qualquer teste ou tratamento prestado, imagens fotográficas obtidas durante o exame e avaliação psicológica.

Se o provedor é chamado para depor em qualquer processo de justiça esse relatório pode apoiar a aplicação da justiça.

FAZER	NÃO FAZER
Escrever ou digitar de forma legível	Deixar espaços em branco
Conclusões com base no exame	Apagar ou borrar informações já documentadas
Registe a data e hora da examinação	Usar abreviaturas não autorizadas
Registe a anamnese	Tirar conclusões sem fundamento
Certifique-se de que todas as cópias duplicadas são legíveis	Tirar conclusões legais
Se não examinou alguma coisa, escreva "Não Examinado"	

### Bibliografia

- Guia Para Atendimento Integrado às Vítimas de Violência, MISAU (2012)
- Guia de Tratamento Antiretroviral e Infecções Oportunistas no Adulto, Adolescente, Grávida e Criança. MISAU (2014)
- WHO. Guidelines for medico-legal care for victims of sexual violence. Genève (2003)

## CAPÍTULO 2 – PEDIATRIA GERAL

### EMERGÊNCIAS E TERAPIA INTENSIVA EM PEDIATRIA

#### PARAGEM CARDIO-RESPIRATÓRIA

**Definição:** é a interrupção brusca e inesperada, e potencialmente reversível da actividade mecânica do coração e da respiração espontânea. Traduz-se por um evento inesperado, como resultado final da deterioração progressiva das funções respiratória e/ou circulatória (choque), levando à insuficiência cardiopulmonar com hipoxemia e acidose, culminando em parada cardíaca (actividade eléctrica sem pulso ou assistolia).

**Causas:**

- **5H** - Hipovolemia, Hipóxia, Hipotermia, Hipercaliemia, Hipocaliemia e H+ (acidose metabólica)
- **5T**-Tamponamento cardíaco, Tromboembolismo pulmonar, Trombose de coronária, Tensão (Pneumotórax hipertensivo) e, Tóxico.

**Quadro clínico:** inconsciência, ausência de movimentos ventilatórios (apneia) ou respiração agónica (gaspings), ausência de pulso. É determinada por quatro ritmos cardíacos: assistolia, actividade eléctrica sem pulso (AESP), fibrilação ventricular (FV) e taquicardia ventricular (TV) sem pulso.

**Diagnóstico:** a suspeita diagnóstica é feita observando a criança com:

- Apneia ou respiração agónica (gaspings) configura parada respiratória,
- Ausência de pulsos em grandes artérias, parada circulatória,
- Outros sinais acessórios que também devem ser considerados são: respiração irregular, frequência dos batimentos cardíacos muito baixos, cianose e palidez cutânea.

A monitorização eletrocardiográfica pode revelar assistolia, fibrilação ventricular, taquicardia ventricular, atividade eléctrica sem pulso (anteriormente chamada de dissociação eléctrico-mecânica) ou bradicardia. Embora todos esses ritmos possam ser encontrados, a assistolia é o ritmo de colapso mais frequente em crianças, responsável por aproximadamente 90% dos casos.

**Conduta:**

Suspeitando-se de PCR, as manobras de ressuscitação devem ser, imediatamente, iniciadas, no próprio local da ocorrência. Essas manobras básicas têm o objectivo de manter algum fluxo de sangue oxigenado aos órgãos vitais, principalmente cérebro e coração. A respiração boca-a-boca fornece uma  $FiO_2$  de apenas 16-17% e, com as compressões torácicas executadas adequadamente, só se consegue cerca de 25 a 30% do débito cardíaco normal. De modo que todos os esforços devem ser feitos para se otimizar a ressuscitação: ventilação com bolsa-valva máscara ou intubação traqueal, fonte de oxigénio a 100%, acesso vascular, monitorização e trabalho harmónico de equipa, que só pode ser alcançado com treinamento periódico. A ressuscitação cardiopulmonar compreende suporte básico e suporte avançado de vida.

- O suporte básico de vida inclui a abertura das vias aéreas, ventilação boca- a-boca e compressão torácica externa.
- O suporte avançado de vida implica no acréscimo ao suporte básico de manobras invasivas para garantir ventilação e circulação, como ventilação com bolsa-valva máscara, intubação traqueal, cricotireoidotomia, desfibrilação e administração de medicações.

**Suporte Básico de Vida em Pediatria:**

As recomendações seguem as bases do que foi recomendado para adultos, com uma grande ênfase em se conseguir uma RCP de alta qualidade.

Os destaques das novas diretrizes em pediatria são:

- O algoritmo foi modificado para que o socorrista active o Serviço Médico de Emergência sem sair do lado da vítima (usando celular). Essa deve ser a primeira atitude em uma PCR presenciada, para só depois iniciar a RCP. Se a PCR não tiver sido presenciada, deve-se aplicar 2 minutos de RCP, para só depois pedir ajuda e providenciar um DEA;
- Foi confirmada a sequência de atendimento C – A – B (*circulation – airway – breathing*) para RCP em pediatria para dar ênfase na massagem cardíaca inicialmente (Classe IIb, Nível C-EO);

- Houve modificação nas compressões torácicas, que agora devem ser feitas em uma frequência de 100 a 120 /min (assim como em adultos) (Classe IIa, Nível C-EO);
- Recomenda-se que profundidade da compressão torácica em uma criança seja de 5cm e em bebês (excepto recém-nascidos) seja de 4cm. Para adolescentes seguir a mesma recomendação de RCP em adultos (Classe IIa, Nível C-LD);
- Para crianças a RCP deve ser feita com massagem cardíaca e ventilações, diferentemente nos adultos, onde não há essa ênfase. A proporção é de 30:2 (compressões: ventilação) se houver apenas 1 socorrista. Caso haja dois ou mais socorristas, a proporção passa a ser de 15:2 (massagem: ventilação);
- A nova recomendação é para utilizar o DEA assim que ele estiver disponível, o que significa interromper as compressões torácicas para que o DEA verifique o ritmo e dê o choque se necessário.

### **Suporte Avançado de Vida em Pediatria:**

Já nas recomendações para o suporte avançado para crianças, o que vemos não é uma mudança de recomendações, mas sim um refinamento do que já existia, e um acréscimo de recomendações para as situações que precedem uma parada, e condutas para o durante e após a RCP:

- Ao tratar crianças com doenças febris em ambientes limitados para recursos de cuidados intensivos, o uso de cristaloides isotônicos de forma restritiva melhora a sobrevida (Classe IIb, Nível B-R). Mas é aconselhável administrar 20 ml/kg de volume em casos de sepse grave e choque séptico;
- A rotina de se usar atropina como pré-medicação para intubação orotraqueal para prevenir arritmias é controversa (Classe IIb, Nível C- LD). Além disso, não há evidências do que seria a dose mínima a ser usada;
- Se a PCR ocorrer em uma criança usando medida invasiva de pressão arterial, utilizar este monitoramento durante a RCP para verificar a adequação da mesma (Classe IIb, Nível C-EO);

- Se houver disponibilidade, use ETCO<sub>2</sub> para monitorar a qualidade da RCP, mas não há valores alvo estabelecidos em pediatria (Classe IIB, Nível C-LD);
- A desfibrilação em crianças deve ser feita com dose inicial de 2-4 J/kg (energia monofásica ou bifásica) (Classe IIa, Nível C-LD), mas para facilitar o aprendizado a dose ensinada pode ser de 2 J/kg (Classe IIb, Nível C-LD). Se houver refratariedade ao primeiro choque, aumentar a energia para 4 J/kg (Classe IIa, Nível C-LD), e em doses subsequentes manter 4 J/kg ou subir até um máximo de 10 J/kg (Classe IIb, Nível C-LD);
- É aceitável usar amiodarona ou lidocaína para PCR em FV/TVSP em crianças que forem refratárias à desfibrilação (Classe IIb, Nível C-LD);
- A epinefrina continua sendo recomendada como vasopressor a ser utilizado durante a RCP (Classe IIa, Nível C-LD);
- RCP extracorpórea pode ser considerada em PCR intra-hospitalar de crianças cardiopatas (Classe IIb, Nível C-LD);
- Após retorno à circulação espontânea, deve ser feito controle de temperatura, evitando febre na criança ou bebê (Classe I, Nível B-NR). Para crianças comatosas manter a temperatura entre 36°C e 37,5°C por 5 dias, ou dois dias de hipotermia (32°C a 34°C), seguidos de três dias de normotermia (Classe IIa, Nível B-R);
- Após retorno à circulação espontânea, devem ser usados vasopressores em infusão contínua para manter a pressão arterial da criança acima do 5º percentil para a idade (Classe I, Nível C-LD);
- Após retorno à circulação espontânea, o objetivo de saturação de oxigênio é de 94 a 99%, evitando-se fortemente que ocorra hipoxemia (Classe IIb, Nível B-NR), e limitando a ocorrência de hipercapnia (Classe IIb, Nível C-LD).

Classe (Intensidade) da Recomendação		Nível (Qualidade) da Evidência
<b>Classe I (Forte)</b>	<b>Benefício &gt;&gt;&gt; Risco</b>	<b>Nível A</b>
É recomendado		Evidências de alta qualidade
<b>Classe IIa (Moderada)</b>	<b>Benefício &gt;&gt; Risco</b>	<b>Nível B-R</b>
É aconselhável		Evidência de qualidade moderada (estudo randomizado)
<b>Classe IIb (Frac)</b>	<b>Benefício ≥ Risco</b>	<b>Nível B-NR</b>
Pode-se considerar		Evidência de qualidade moderada (estudo observacional)
<b>Classe III (Moderada)</b>	<b>Benefício = Risco</b>	<b>Nível C-LD</b>
Não é recomendado – nenhum benefício		Estudos com limitação de método e execução
<b>Classe III (Forte)</b>	<b>Risco &gt; Benefício</b>	<b>Nível C-EO</b>
Possivelmente prejudicial – DANO		Consenso de especialistas

*Adaptado de: Destaques da American Heart Association 2015 – Atualização das Diretrizes de RCP e ACE*

**Conclusão:** o sucesso da ressuscitação cardiopulmonar dependerá basicamente dos seguintes passos mencionados abaixo

- Prevenir a PCR (identificando e intervindo prontamente nas situações de dificuldade respiratória e/ou instabilidade circulatória com risco de deterioração para insuficiência respiratória, choque e, finalmente a RCP);
- Tratar a PCR imediatamente (principalmente antes de ocorrer assistolia);
- Manter uma adequada pressão de perfusão coronariana durante as manobras de RCP, através de compressões torácicas efectiva e do uso de potente vasoconstritor;
- Diagnosticar os raros casos de fibrilação ventricular e desfibrilar prontamente; - tratar a miocardiopatia pós-parada (uso de catecolaminas);
- Estabilizar o paciente no período pós-PCR, antes de transportá-lo para uma unidade de cuidados terciários.

O treinamento frequente e repetitivo de todos estes passos, mediante cursos teórico-práticos com divulgação dos protocolos e recomendações mais actualizadas da ressuscitação, como os Cursos de Suporte Básico e Avançado de Vida em Pediatria, padronizados pela AHA (*American Heart Association*), são de fundamental importância.

Drogas	Dose/via administração	Cálculo	Prescrição				
<b>Drogas para atendimento à Parada Cardiorrespiratória</b>							
EPINEFRINA 1:1000 (1 mL/1 mg) (Não se recomenda o uso rotineiro de altas doses de epinefrina, a não ser em condições excepcionais, como a overdose de beta-bloqueadores)	EV/IO: 0,01 mg/Kg (Na primeira e nas doses subsequentes) ET: 0,1 mg/Kg *RN: 0,01 a 0,03 mg/Kg Máximo: 1 amp/dose a cada 3 minutos	0,1 mL/Kg (1:10.000) - Peso x 0,1 (EV/IO) ** ET : 0,1 mL/Kg (1:1.000) - Peso x 0,1 *RN: 0,1 a 0,3 mL/Kg (1:10.000) – Peso x 0,1 a 0,3 (1:10.000)	Diluir 1 mL de EPINEFRINA em 9 mL de AD e fazer _____ EV ou IO. * ET: _____ NÃO DILUIR (EXCETO RN)				
BICARBONATO DE SÓDIO 8,4% 1 mL/1 mEq	1 mL/Kg (sol. 1:1 com AD) – EV/IO	P e P	Diluir _____ mL de NaHCO <sub>3</sub> 8,4% em _____ mL de AD e fazer _____ mL EV/IO lento				
GLICOSE 50% (1 mL/0,5g)	2 mL/Kg da sol. 1:1 EV/IO	P x 2 da sol. 1:1	Diluir _____ de SGH 50% em _____ de AD e fazer _____ EV/IO				
ATROPINA (1 mL/0,5 mg)	0,02 mg/Kg IO/EV 0,03 mg/kg ET Dose mínima: 0,1 mg Dose máxima: Criança: 0,5 mg Adolescente: 1 mg Máximo: 1 mg/dose até 3x	P x 0,04	Sem diluir, fazer _____ EV/IO/ET Mínimo de 0,2 mL / Máximo de 1mL para crianças e 2 mL para adolescentes				
GLUC. CÁLCIO 10% (1 mL/9 mg Ca+ elementar)	1-2 mL/Kg (sol. 1:1 com AD) EV lento Máximo: 20 ml	P x 1	Diluir _____ de Gluc. Ca 10% em _____ de AD e fazer EV/IO lento em 10 minutos.				
<b>Drogas anticonvulsivantes e sedativas</b>							
DIAZEPAM (2 mL/ 10 mg)	0,3-0,5 mg/Kg EV 0,5 mg/Kg via retal (urgência) com paciente sem acesso venoso disponível Máximo: 10 mg/dose	P x 0,06 P x 0,1 Via retal: P x 0,1	Fazer _____ EV, sem diluir, em _____ minutos. Via retal: introduzir sonda ou cateter 4 a 5 cm. Absorção errática!				
MIDAZOLAM (5 mL/15 mg ou 10 mL/50mg)	0,2 mg/Kg EV/IO/IN Máximo: 5 mg/dose	P x 0,04	Fazer _____ EV lento, em 1 minuto. Pode ser administrada via inalatória, em caso de crise convulsiva, em paciente sem acesso venoso. ANTAGONISTA: Lanexat 0,1 mg/mL – 0,05 mg/Kg				
DIFENILHIDANTOÍNA (5 mL/ 250 mg)	DA 15-20 mg/Kg EV Máximo: 750 mg/dose (<50 mg/min)	P x 0,4	Diluir _____ mL de Difenhidantoina em _____ de AD e fazer EV lento (conc. máxima 6 mg/ ml)				
FENOBARBITAL (1 mL/200 mg)	DA 15-20 mg/Kg IM ou EV Máximo: 1000mg	P x 0,07 P x 0,1	Fazer _____ IM ou EV				
<b>Corticóide</b>							
DEXAMETASONA (1 mL/ 4 mg)	0,15 mg/Kg/ dose de 6/6 hs EV	P x 0,037	Fazer _____ EV				
HIDROCORTISONA (100 mg/2 mL e 500 mg/ 2 mL)	1-10 mg/Kg EV Intervalos e doses variáveis	P x 1 a 10	Fazer _____ EV diluído em AD a uma concentração de 5-50 mg/mL, LENTO				
<b>Anti-histamínico</b>							
PROMETAZINA (50 mg/2 mL)	0,5 mg/ kg - dose de ataque	P x 0,5	Administrar _____ mL IM				
<b>Broncodilatador</b>							
SALBUTAMOL SPRAY SALBUTAMOL MICRONEBULIZAÇÃO	100 mg/jato 0,5%	2 a 4 jatos 1 gota para cada 2 ou 1 gota para cada 1,5 Kg	2 a 4 jatos, por 3 a 4 vezes, em intervalos de 20 minutos. Usar, conforme a idade, os dispositivos de aplicação. Micronebulização com 3 a 5 mL de SF, de 20 em 20 minutos, por 3 vezes. Dose máxima: 10 gotas/dose.				
<b>Equipamentos para intubação endotraqueal</b>							
IDADE	RN PT	RNT	0-6 meses.	1-2 a	4-6 a	8-10 a	>12 anos
TUBO (idade/4)+4	2,0-3,0	3,0-4,0	3,5-4,5	4,0-4,5	5,0-5,5	5,5-6,0	7,0-7,5
LÂMINA	0/reta	0-1/reta	1-2/reta	1-2/reta	2 reta/curva	2-3/curva	3/curva
SONDA ASPIRA	5-6	6	8	8	10	12	12

## Bibliografia:

- *Directrizes da AHA para RCP e ACE (2015)*
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*

## SHOCK SEPTICO NA INFÂNCIA

### Conceitos:

- **Bacteriêmica:** presença de bactérias viáveis no sangue, podendo ser transitória e assintomática.
- **Infecção:** fenômeno microbiano caracterizado por uma resposta inflamatória pela presença de microrganismos em tecidos normalmente estéreis.
- **Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS):** presença de pelo menos dois (2) dos seguintes critérios sendo que um dos critérios deve ser a alteração da temperatura ou a contagem leucocitária:
  - **Temperatura** > 38,5°C ou < 36 °C;
  - **Taquicardia:** frequência cardíaca (FC) >2DP (desvios padrões) acima da média para a idade (na ausência de estímulos externos) ou aumento da FC inexplicada por ½-4 horas;
  - Em lactentes: **Bradycardia:** FC média < P10 para idade (na ausência de estímulo vagal, medicação ou cardiopatia congênita) ou bradicardia inexplicada por meia hora;
  - **Taquipneia:** FR >2DP da media para idade ou ventilação mecânica para um processo agudo não relacionado com patologia neuromuscular ou anestesia geral;
  - **Leucocitose ou leucopenia** ou aumento >10% dos neutrófilos imaturos.

Sepse: SRIS na presença de, ou como resultado de infecção suspeita (clínica, laboratório ou imagem) ou comprovada (por cultura ou reação de cadeia de polimerase).

Sepse grave: sepsis com disfunção cardiovascular ou síndrome de angústia respiratória aguda ou sepsis com 2 ou mais insuficiências orgânicas.

Choque Séptico: sepsis com disfunção cardiovascular.

Falência multiorgânica: disfunção de dois ou mais sistemas orgânicos (não levando em consideração as disfunções crônicas antigas), de forma que a homeostasia dos sistemas não pode ser mantida sem suporte avançado de vida.

**Etiologia:** **Bactérias gram positivas** (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus viridans*, *Streptococo grupo*, *Corynebacterium equis*); **Bactérias gram negativas** (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter*

*aerogenes, Acinetobacter baumannii, Enterobacter agglomerans, pseudomonas sp, Citrobacter freundii, Enterobacter gergoviae, Flavobacterium sp, Citrobacter diversus, Enterobacter cloacae, Enterobacter sakasaki, Haemophilus influenzae, Proteus mirabilis, Serratia odorifera*) e; **Fungos:** *Candida sp.*

**Factores de risco:** recém-nascidos, imunodepressão (ex: neoplasias, HIV/SIDA, esplenectomia/asplénias, uso de imunomoduladores - incluindo quimioterapia, desnutrição grave), anemia falciforme, presença cateter central, grandes queimaduras, feridas e traumas, patologia cardíaca congénita e defeitos do trato urinário.

**Manifestações clínicas:**

Respiratórias	taquipneia/bradipneia/apneia; qualquer sinal de dificuldade respiratória; fervores crepitantes pulmonares.
Circulatórias	taquicardia/bradicardia; tensão arterial normal/hipotensão arterial; pulsos acelerados/filiformes; palidez; extremidades frias (excepto no choque quente); preenchimento capilar lento.
Neurológicas	apatia/ prostração; agitação/irritabilidade; confusão; obnubilação; diminuição do nível de consciência/ coma.
Hematológicas	mucosas hipocoradas; sangramento (petéquias, equimoses).
Gastrointestinais/ hepática	vómitos; diarreia, icterícia.
Renal	oligúria; anúria.
Temperatura	febre; hipotermia.

**Crítérios de disfunção orgânica:**

**Disfunção cardiovascular:** após administração de fluidos > 40ml/kg em 1 hora: TA < P5 para idade ou TA < 2DP da média para idade OU necessidade de drogas vasoactivas para manter TA normal (Dopamina > 5mcg/kg/min ou qualquer dose de adrenalina, noradrenalina ou dobutamina) OU dois dos seguintes critérios: (acidose metabólica inexplicada - défice de base < 5mEq/L , aumento do lactato arterial > 2x do valor normal, oligúria - diurese < 0,5ml/kg/h, preenchimento capilar > 5seg, diferença entre temperatura central e periférica > 3°C).

**Disfunção respiratória:** PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 300 sem cardiopatia cianótica ou doença pulmonar prévia, PCO<sub>2</sub> > 65 (ou 20mmHg em relação a PCO<sub>2</sub> basal), necessidade de mais de 50% de FiO<sub>2</sub> para SatO<sub>2</sub> > 92%.

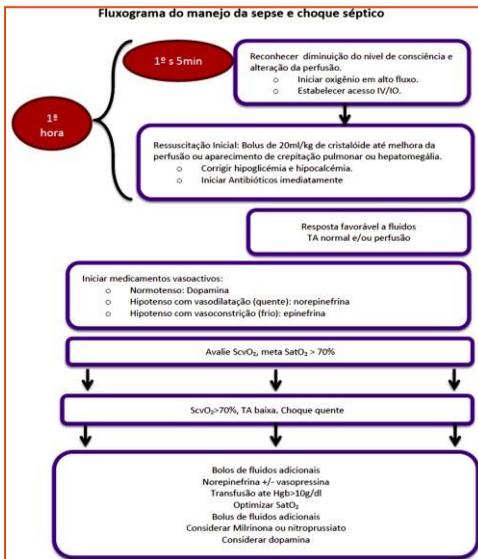
**Disfunção Neurológica:** nível de consciência na ECG < ou = a 11 OU alteração brusca do nível de consciência com perda > ou = 3 pontos na escala (escala de coma de Glasgow).

**Disfunção Hematológica:** plaquetas < 80.000/mm<sup>3</sup> ou redução de 50% do valor anterior nos últimos 3 dias (doentes hemato-oncológicos) OU INR (Relação Internacional Normalizada) > 2

**Disfunção renal:** creatinina sérica > 2x do normal

**Disfunção Hepática:** bilirrubina total > ou = 4mg/dl (não em RN) OU ALT > 2X do normal

**Diagnóstico:** história clínica e exame objectivo (alto índice de suspeita), exames complementares: **Hemograma** (leucocitose ou leucopénia com neutrofilia ou neutropenia, aumento dos neutrófilos imaturos em banda, anemia, trombocitopenia), **Bioquímica** (ionograma, função renal, hepática, glicemia), **Gasometria arterial** (acidose metabólica, níveis de lactato altos - mau prognóstico), **Provas de Coagulação** (aumento do tempo de protrombina-TP, tempo parcial de tromboplastina-TTP, diminuição do factor VIII), **Hemocultura** e teste de sensibilidade antibiótica (é o estudo microbiológico básico que deve incluir se na avaliação inicial de todo paciente com suspeita clínica de sepsis ou choque séptico), **Marcadores de infecção - Proteína C reactiva:** reage cerca de 8h após o início do estímulo infeccioso com o pico 48h depois = valor normal até 5mg/L. Se o valor > 10mg/L, indica um alto índice de suspeita de infecção. Desvantagens: não se correlaciona com a gravidade da infecção, permanece elevada vários dias após a eliminação da infecção e pode estar elevada em condições não infecciosas. **Procalcitonina:** libertação induzida por toxinas bacterianas. Vantagem: elevação precoce, 2h após a endotoxemia, pico 14h depois. Tem maior sensibilidade e especificidade no diagnóstico precoce de sépsis. Discrimina melhor causas infecciosas de não infecciosas. Níveis > 2 ng/mL → alto



risco de sépsis grave e choque séptico. Desvantagem: alto custo. Interleucinas: doseamento por ELISA. Pico 2 -3 horas depois do início do quadro infeccioso. Pró-inflamatórias: IL1, IL6, IL8, FNT . Anti-inflamatórias: IL4, IL10, FTC). Biologia Molecular: é um campo emergente na área de análises clínicas laboratoriais, detecta agentes infecciosos e alterações genéticas do próprio organismo (ex: PCR-Reacção de Cadeia Polimerase, amplificação de gene 16S ribossomal, hibridização baseada em técnica de FISH, Toll-Like, Microarray (Microarranjos de DNA) – chips de DNA). Diagnóstico do foco de infecção: Ecografia, troponina, radiografia do tórax, tomografia computadorizada, estudo do LCR, Urina II e Urocultura.

### Condução:

**Medidas gerais de reanimação e suporte hemodinâmico** - CABDE (se necessário intubação), monitorizar FC, FR, ECG contínuo, Saturação de oxigénio no pulso, canalizar de 2 veias periféricas (e não for possível, canalizar uma via intraóssea), algarhar para monitorizar a diurese, colocar uma sonda nasogástrica, sedação e analgesia, colher sangue para análises laboratoriais. Iniciar fluidoterapia com cristaloides 20ml/kg em 5-10min, corrigir desequilíbrio hidro-electrolítico-acido-base e iniciar antibioterapia empírica o mais precocemente possível depois da colheita de amostra para hemocultura.

### Antibioterapia empírica para o tratamento da sepse:

Faixa etária	Antibiótico
RN até < 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ampicilina 150-200mg/kg/dia de 6/6h) +</li> <li>Gentamicina 4-5mg/kg/dia de 12/12h OU</li> <li>Ceftriaxona 100mg/kg/dia 12/12h ou 1x/dia OU</li> <li>Cefotaxima 50-75mg/kg/de 6/6 ou 8/8h</li> </ul> Com veia central: Substituir Ampicilina por Cloxaciclina (100-200mg/kg/dia de 6/6h) OU Vancomicina 40-60mg/kg/dia 6/6h
> 3 meses sem doença anterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ceftriaxona 100mg/kg/dia 12/12h ou 1x/dia OU</li> <li>Cefotaxima 50-75mg/kg/de 6/6 ou 8/8h</li> </ul> Se há suspeita de Pneumococos : Vancomicina 60mg/kg/dia 6/6h
Crianças com doença anterior (Neutropénicos) > 3 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ceftazidima 150mg/kg/dia de 8/8h OU</li> <li>Cefepime 150mg/kg/dia de 8/8h ou 12/12h OU</li> <li>Meropenem 60mg/kg/dia de 8/8h OU</li> <li>Piperacilina-Tazobactam 200-300mg/kg/dia de 6/6h + Vancomicina 40-60mg/kg/dia de 6/6h OU</li> <li>Teicoplanina 10mg/kg de 12/12h</li> </ul> Se suspeita de Pseudomonas ou Acinobacter, associar Amicacina 15mg/kg 1x dia
Suspeita de infecção Fúngica	Anfotericina 5mg/kg/24h

Após a abordagem inicial, deve-se reavaliar todos os parâmetros acima realizados !

- Se persistirem os sinais de choque continuar a fluidoterapia, repetir até desaparecimento dos sinais de choque ou aparecimento de sinais de sobrecarga;
- Quando não há melhoria dos sinais de choque através da fluidoterapia estamos perante um **Choque resistente a fluidoterapia**. Nesta fase é necessário canalizar uma veia central para monitorização do PVC, monitorização contínua da TA e monitorizar a diurese e iniciar tratamento com inotrópicos: Dopamina 7,5-10 mcg/kg/min ou Dobutamina 7,5-10 mcg/kg/min (*nota: estes fármacos podem ser administrados por via periférica de forma diluída quando não é possível um acesso venoso central*).

Se apesar do tratamento com Dopamina ou Dobutamina não se alcançam os objectivos terapêuticos passamos a uma situação de **choque resistente a dopamina/dobutamina**.

A seguir deve-se classificar o choque em:

- **Choque frio:** preenchimento capilar > 2segundos, extremidades frias, pulsos finos. Neste caso está indicado o uso de adrenalina na dose de 0,1-0,3 mcg/kg/min;
- **Choque quente:** preenchimento capilar em flash, extremidades aquecidas. Neste caso usa-se noradrenalina 0,05-0,1 mcg/kg/min.

Se não há resposta clínica, trata-se de um choque resistente a catecolaminas. Deve-se avaliar o uso de hidrocortisona (pelo risco de insuficiência adrenal) 50- 100mg/m<sup>2</sup>. A abordagem posterior depende do padrão hemodinâmico. Deve-se manter sempre uma FC normal, hemoglobina > 10g/dl e SvcsO<sub>2</sub><70%.

- Se for choque quente com hipotensão que não responde a fluidoterapia e noradrenalina, considerar uso de vasopressina. Se SvcsO<sub>2</sub><70% considerar doses baixas de adrenalina;
- Se for choque frio com hipotensão que não responde a adrenalina, deve-se considerar o uso de noradrenalina e se SvcsO<sub>2</sub><70% considerar dobutamina ou um inibidor da fosfodiesterase ou levosimendan. Se for choque frio com TA normal usa-se fluidoterapia, adrenalina, vasodilatadores. Considerar inibidores da fosfodiesterase ou levosimendan.

## Tratamento de suporte:

- Se hemoglobina  $<10\text{g/dl}$  e hematócrito  $<30\%$  durante a fase de ressuscitação e hgb  $<7\text{g/dl}$  numa criança estável, fazer transfusão de concentrado de glóbulos vermelhos  $15\text{ml/kg}$ ;
- Plasma fresco:  $10\text{ml/kg}$  se alterações da coagulação com sangramento;
- Concentrado de plaquetas: 1U para cada  $10\text{kg}$  de peso se  $\text{PLT} < 10000/\text{mm}^3$  ou  $<30000/\text{mm}^3$  com risco de sangramento ou  $>50000/\text{mm}^3$  antes do procedimento cirúrgico;
- Hipoglicémia: dextrose a  $10\%$  -  $5\text{ml/kg}$  EV (bolus);
- Corrigir acidose metabólica se  $\text{pH} < 7,15$  e  $\text{HCO}_3 < 15$ ;
- Prevenção de Úlcera de Stress: Ranitidina  $3\text{mg/kg/dia}$  8/8h ou Omeprazol  $0,7-1\text{mg/kg/dia}$ ;
- Nutrição precoce logo após a estabilização.

## Bibliografia:

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed(2011)*
- *Sarah s. long, larry k. pickering, charles g. prober, principles and practice of pediatric infectious diseases, 3ª Ed (2006)*
- *Ruza, Francisco. Tratado de cuidados intensivos pediátricos, 3ªEd (2001)*
- *Feigin: Textbook of pediatric disease, 5ª Ed (2003)*
- *Salas, Alonso et al: Documento de consenso secp-seup sobre manejo de sepsis grave y shock septico en pediatria (2005)*

## COMA NA INFÂNCIA

**Definição:** é a alteração do estado de consciência, traduzido por impossibilidade de despertar e por ausência de resposta a qualquer estímulo. Pode evoluir para recuperação da consciência, para estado vegetativo ou para morte cerebral.

## Etiologia:

<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Sepsis</li><li>▪ Estados de choque</li><li>▪ Infecção do sistema nervoso central</li><li>▪ Traumatismo crânioencefálico</li><li>▪ Encefalopatia hipóxica-isquêmica</li><li>▪ Convulsões</li><li>▪ Transtornos metabólicos</li><li>▪ Estados hiperosmolares</li><li>▪ Encefalopatia urêmica/hepática</li><li>▪ Síndrome de Reye</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Tóxicos e drogas</li><li>▪ Acidentes cerebrovasculares</li><li>▪ Hidrocefalia com hipertensão intracranial</li><li>▪ Tumor cerebral</li><li>▪ Síndrome hemolítico urémico</li><li>▪ Púrpura trombótica trombocitopénia</li><li>▪ Encefalopatia hipertensiva</li><li>▪ Pseudotumor cerebral</li><li>▪ Encefalopatias mitocondriais</li></ul>
--	---

### Critérios Clínicos:

- Inconsciência;
- Evidência de hemorragias internas ou externas;
- Instabilidade da temperatura corporal;
- Alteração da tensão arterial;
- Pobre reacção pupilar (anisocoria);
- Alteração da resposta motora, verbal e ocular (escala de Glasgow).



### ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Actividade	Resposta (>5anos)	Resposta (<5anos)	Pontuação
Arbeturas da pálpebras	Espontânea	Espontânea	4
	Á voz	Á voz	3
	Á dor	Á dor	2
	Sem resposta	Sem resposta	1
Verbal	Orientada e adequada	Vocaliza	5
	Discurso desorientado	Irritado,chora	4
	Palavras sem nexo	Chora com dor	3
	Ininteligível	Geme com dor	2
	Sem resposta	Sem resposta	1
Motora	Obedece a ordens	Movimentos espontaneos	6
	Localiza a dor	De fuga à estímulos táctil	5
	Fuga	De fuga à dor	4
	Em flexão	Flexão anormal	3
	Em extensão	Extensão anormal	2
	Sem resposta	Sem resposta	1

**Diagnósticos complementares:** hemograma completo, glicemia, gasometria arterial, exame de urina, radiografia de tórax, tomografia axial computadorizada (TAC) cerebral, electroencefalograma (EEG), electrólitos, perfil hepático e renal, detecção de tóxicos no sangue e urina e ultrasonografia abdominal.

### Conduta terapêutica:

- Etiológico: sempre que possível
- Medidas gerais
  - Suporte vital (ABC);
  - Monitorização cardiorrespiratória;
  - Optimizar o aporte do oxigenio cerebral (PaO<sub>2</sub> 100-120 mmHg);
  - Evitar hipo/hiperventilação: manter PaCO<sub>2</sub> entre 35-45 mmHg;

- Vigilância neurológica a intervalos regulares: escala de Glasgow, pupilas;
- Detectar as convulsões;
- Corrigir a hiper/hipotermia;
- Vigilância hidroelectrolítica estricta;
- Suporte nutricional precoce (via enteral ou parenteral);
- Profilaxia e vigilancia de complicações (aspiração pulmonar: colocar a sonda nasogástrica/orogástrica), úlcera de *stress*, escaras de decubito, úlcera da córnea e sobreinfecção.

Medidas de proteção cerebral: cabeça em posição neutra, manipulação mínima, analgesia adequada, evitar/tratar a agitação e se necessário, associar o relaxamento muscular em paciente ventilado.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas. 4ª Ed (2011)*

## STATUS ASMÁTICO

Asma é uma doença traqueo brônquica caracterizada por estreitamento reversível da via aérea, inflamação e hiperreactividade brônquica em resposta a variados estímulos.

**Definição:** *Status* Asmático é uma exacerbação aguda da Asma que não responde ao tratamento inicial com broncodilatadores e que tende a evoluir progressivamente para insuficiência respiratória aguda.

**Factores de risco:** uso prolongado de broncodilatadores sem melhoria, antecedentes de internamento em UCI com ou sem intubação, síncope ou convulsões durante crises agudas,  $SaO_2 < 92\%$  com  $O_2$ , exacerbação da asma após uso recente de corticoides, hospitalizações frequentes e aumento do FEV  $< 10\%$  após tratamento.

### Quadro Clínico:

➤ Taquipneia	➤ Hipertensão
➤ Hiperextensão do tórax	➤ Desidratação
➤ Pieira	➤ ↓ Nivel de Consciência (letargia, agitação, coma)
➤ Hipoventilação	➤ Síncope
➤ Bradicárdia (se agravamento)	➤ Convulsões
➤ Tiragem /retracção costal	➤ Hipoxémia
➤ Incapacidade para dizer > 2 palavras	➤ Uso musculos acessórios para respirar
➤ Sibilância/pieira	

**Diagnóstico:** clínico (incluindo medicações em uso, início da crise actual, hospitalizações prévias, IVRS, alergia, história familiar de asma, exposição tabaco, animais domésticos, etc). Exame físico (avaliar a gravidade da crise e identificar complicações como pneumonia, atelectasia, pneumotórax). Laboratorial - Hemograma, Gasometria, Ionograma, Glicémia, Níveis de teofilina, RX tórax, Função pulmonar (PEF, FEV, Oximetria e Espirometria).

**Critérios para internamento na UCI:** factores de risco elevados, PCO<sub>2</sub> elevada após tratamento, exaustão, terapia com beta agonista inalatório continua ou simpaticomiméticos EV, alteração do nível de consciência, risco de cardio/hepatopatia por toxicidade por teofilina, necessidade de ventilação mecânica, alterações no ECG, acidose metabólica, cianose ou apneia e paragem cardiorrespiratória, ventilação mecânica invasiva, não invasiva (CPAP Pressão Positiva Contínua) e Hiperinsuflação dinâmica (↑VC ↑TE).

**Tratamento:** tem como objectivos reverter a obstrução das vias aéreas, corrigir a hipóxia, prevenir e tratar complicações

- β<sub>2</sub> Agonistas – Salbutamol (solução de 5%) 0,03 mg/Kg/dose: 0,3-0,5ml +2,5ml SF 10-15mg/h nebulizado depois 0,2-0,6mg/kg/dia 4/4 h. Terbutalina 0,2-2,5mg 4/4 h ou 6/6h; Adrenalina subcutânea 0,01 ml/Kg/dose (máximo 0,3ml) repetir ate 3 vezes com intervalos de 30 minutos.
- Anticolinérgicos - brometo de ipratrópio: 4-8 *puffs* 250-500mcg 20/20min 3doses;
- Xantinas - teofilina: 5-7mg/kg/dia 20-30min e depois 10mg/kg/dia. Aminofilina: 6-7mg/kg/dia em 20min e depois: 3,125mg/kg 6/6h;
- Glicocorticóides – Prednisolona: 2mg/kg/dia 3-10dias máximo de 60mg/dia. Prednisolona: 1-2mg/kg/dia 3 a 5dias. Metilprednisolona: 1-2mg/kg EV/IM e depois: 2mg/kg/dia 6/6h;
- Sedativos – lorazepam: 0,05mg/kg; sulfato de magnésio: 25-50mg/kg 10-20 minutos;
- Anestésicos - Ketamina 3-7mg/kg e Propofol 2,5-3,5 mg/kg.

→ **Bicarbonato de sódio** – na acidose respiratória

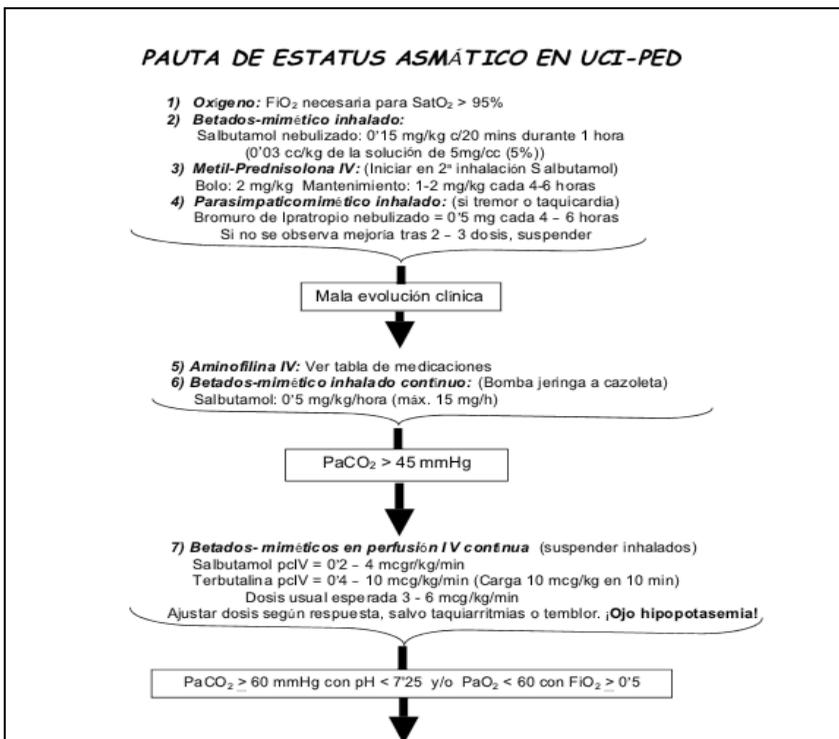
Indicações absolutas	Indicações relativas
Paragem cardiorespiratória Alteração de nível consciência	Estado Geral Gasometria não aceitável Má resposta ao tratamento da primeira escolha

Intubação – para sedação e relaxamento muscular, diminui o consumo de oxigênio e produção de CO<sub>2</sub> assegura a sincronia doente-ventilador, melhora a broncodilatação.

**Diagnóstico diferencial:** corpo estranho nas vias aéreas, síndromes aspirativas, bronquiectasias, bronquiolite, refluxo gastro esofágico, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão artéria pulmonar idiopática.

**Complicações:** insuficiência respiratória, toxicidade medicamentosa, pneumotórax, lesão do SNC secundária a hipoxemia, Insuficiência cardíaca (choque cardiogenico por tamponamento).

**Prognóstico :** 25% com ventilação artificial posteriormente morrem (10% no primeiro ano, 14% em 3 anos e 22% em 6 anos).



## Bibliografia

- *Estatus Asmático en Pediatría; Sociedad Espanola de Cuidados Intensivos Pediatricos SECIP (2010)*
- *Global Initiative on Asthma - GINA pocket (2011)*
- *Blackbook de Pediatría Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*

## QUEIMADURAS

**Definição:** lesões dos tecidos provocadas por um agente térmico, químico, eléctrico ou radioactivo. Nas crianças diferenciando-se pela sua labilidade térmica (devido a sua maior superfície corporal), hídrica (maior risco de choque hipovolémico), dérmica e respiratória (precisam com maior frequência de ventilação mecânica devido a sua menor capacidade pulmonar).

**Etiologia:** térmicas (fogo, sólidos, gases e líquidos quentes); químicas (ácidos e alcalis); eléctricas (electricidade e raios) e radioactivas.

**Classificação:** pela extensão, profundidade e gravidade. **Extensão:** determina o prognóstico vital. **Profundidade:** determina a evolução clínica - 1º grau, 2º grau (superficial e profundo) e 3º e 4º grau.

- 1º grau → Superficiais, afecta a epiderme (vermelha e muito dolorosa)
- 2º grau superficial → afecta a epiderme excepto a camada mais profunda (dor, hipersensibilidade, exsudação e flictenas).
- 2º grau profundo → afecta toda epiderme e a parte mais superficial da derme (lesões pálidas numa base eritematosa com flictenas).
- 3º grau → afecta a pele em toda a sua espessura dando lugar a necrose e coagulação (pele seca com aspecto de couro de cor branco perolado ou carbonizado). São indolores.
- 4º grau → Subdérmica (pele, tecido celular subcutâneo, tendões, fáscia, músculos e ossos).

### Gravidade:

- Queimadura ligeira → 1º grau em qualquer extensão, 2º grau <5% em menores de 12 anos e <10% em maiores de 12 anos
- Queimadura moderada → 2º grau 5-15% em menores de 12 anos e 10-20% em maiores de 12 anos, 3º grau < 10%
- Queimadura grave → 2º grau >15%, 3º grau >10%, queimadura do períneo, cáustico, queimadura da face, pés e pescoço.

- Queimadura complicada por inalação de fumo, traumatismos graves, doenças pré-existentes.

### Critérios de internamento na urgência:

- Parar o processo da queimadura, retirando objectos que possam perpetuar o processo (ex: relógio, pulseira, anéis, lentes de contacto, etc) mantendo sempre a segurança do reanimador,
- Nas queimaduras térmicas aplicar água gelada nunca gelo durante pelo menos 5 minutos. As queimaduras por ácido precisam ser lavadas pelo menos durante meia hora. As roupas aderidas às queimaduras devem ser retiradas durante a realização do penso,
- Avaliação primária (CABDE),
- Avaliar a extensão e profundidade,
- Fluidoterapia: PARKLAND + NHB (necessidades hídricas basais),

**PARKLAND** = 4ml X peso(kg) X superfície corporal queimada

**1º DIA:** ½ nas primeiras 8 horas e restante ½ nas 16 horas seguintes (nota: ter em conta as horas de atraso de chegada à US).

**Se hiperglicemia ( > 10 mmol/l) →** usar lactato de ringer

**Se glicemia < 10 mmol/l →** usar dextro-ringer (cada 100ml Dextrose - Lactato Ringer= 16 ml de dextrose 30% + 84 ml de Lactato de Ringer)

**2º DIA:** Diminuir o PARKLAND para 75%. Pode-se adicionar albumina 5%, se albumina sérica for abaixo de 20g/l, ou plasma. Não esquecer as NHB.

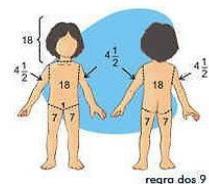
O **PARKAND** a partir do 2º dia, vai-se diminuindo 25% por dia até retirar.

Diurese: manter entre 1-2ml/kg/hora.

Se diurese < 1ml/kg/hora → bolo de SF ou LR - 20ml/kg

Se diurese > 3ml/kg/hora → diminuir o PARKLAND para 75%

REGRA DOS 9% - DETERMINAÇÃO DA EXTENSÃO DA QUEIMADURA	
Cabeça e Pescoço	18%
Membro Superior Direito	9%
Membro Superior Esquerdo	9%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%
Genitália	1%
Coxa direita	4,5%
Coxa esquerda	4,5%
Perna e pé direito	4,5%
Perna e pé esquerdo	4,5%



*Nota: pode-se também usar a palma da mão do paciente, que representa 1% da superfície corporal.*

## Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*

## INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

**Definição:** é uma síndrome caracterizado pela deterioração súbita quase sempre reversível da taxa de filtração glomerular (TFG), como resultado da incapacidade dos rins em manter a homeostase hidroeletrólítica e retenção de produtos nitrogenados (devido a inadequada perfusão, dano das células renais ou obstrução do fluxo urinário) podendo ou não ser acompanhada de Oligúria (diurese < de 1ml/kg/h em 24h). Em termos laboratoriais há um aumento dos níveis de creatinina sérica em 0,5-1,5mg/dia e dos níveis de ureia nitrogenada em 20-40mg/kg/dia.

### Etiologia e Classificação:

<b>Pré Renal</b>	Desidratação, Hemorragia, Sepses Hipoalbuminémia, Insuficiência Cardíaca.
<b>Renal (Intrínseca)</b>	Glomerulonefrites (Pós-infecciosas, Membranoproliferativas), Lupus Eritematoso Sistêmico, Síndrome Hemolítico Urémico, Necrose Tubular Aguda, Necrose cortical, Trombose da veia renal, Rabdomiólise Nefrite intersticial aguda, Nefrotoxinas endógenas e exógenas.
<b>Pós renal</b>	Válvula da uretra posterior, Obstrução da junção vésico-uretral, Ureterocele, Neoplasias Urolitíase, Cistite hemorrágica, Bexiga neurogénica.

### De acordo com a faixa etária:

<b>Recém Nascidos</b>	Desidratação, Hemorragia, Sepsis, Asfixia perinatal, Trombose da veia renal e da artéria renal, Válvula da uretra posterior, Estenose de junção pieloureteral bilateral
<b>Lactentes</b>	Gastrenterite aguda com desidratação grave Necrose tubular aguda Síndrome hemolítico Urémico
<b>Idade escolar e Pré-escolar</b>	Glomerulonefrite aguda

**Quadro clínico:** varia de acordo com a causa precipitante

- Suspeita clínica inicial - Oligúria ou anúria, edema, perdas recentes (diarreia, vômitos, hemorragia), associados a sinais de desidratação e sinais e sintomas de insuficiência cardíaca (IRA pré renal), rins palpáveis, aumento do tamanho da bexiga e massa abdominal (obstrução), rash, artrite, hematúria, cólica renal, dor abdominal, impetigo, dermatites (lesão renal), sinais/sintomas de hipercalemiemia (sonolência, arritmia cardíaca, pulso lento e irregular, alterações no ECG), sinais/sintomas de hipocalcémia (caimbras,

contrações musculares, convulsões), urémia (confusão mental, náuseas, vômitos, manifestações hemorrágicas).

**Diagnóstico:** história clínica e exames complementares. Hemograma (anemia, trombocitopenia); Ionograma: (hiponatrémia, hipercaliémia, hiperfosfatémia, hipocalcémia), Bioquímica: ureia (aumenta 20-40mg/kg/dia), creatinina (aumenta 0,5-1,5mg/kg/dia), ácido úrico aumentado, gasometria (acidose metabólica), C3 diminuído, Urina (sangue, proteínas, cilindros hemáticos e granulosos), Rx tórax (cardiomegália, congestão pulmonar, ECG: ondas T apiculadas, alargamento do ST e arritmias ventriculares), Ecografia renal e das vias urinárias (causas obstrutivas) e Biopsia renal.

Classificação RIFLE	Critério TFG	Critério débito urinário
Risco (Risk)	Aumento SCr x1,5 ou diminuição da TFG > 25%	Diurese < 0,5 ml/Kq/h em 6h
Injúria (Injury)	Aumento SCr x2 ou diminuição da TFG > 50%	Diurese < 0,5 ml/Kq/h em 12h
Falência (Failure)	Aumento SCr x3 ou diminuição da TFG > 75% ou SCr > 4 mg/dl	Diurese < 0,3 ml/Kq/h em 24h ou anúria por 24h
Perda de Função renal (Loss)	Perda completa da função renal por > 4 semanas	
Estágio final de doença renal (End-stage kidney disease)	Necessidade de diálise por > 3 meses	

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End; TFG: Taxa de Filtração Glomerular; SCr: Creatinina Sérica. Adaptado Critical Care. 2004;8(4):R204-12.

*Clearance* da creatinina normal:

- 13-50 ml /min/1,73 m<sup>2</sup> no RN
- 63-89 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> no lactente
- > 75 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> na criança

Fórmula de Schwartz (clearance de creatinina estimado em mL/min/1,73m<sup>2</sup>)

$$\frac{\text{Estatura (cm)} \times K}{\text{Creatinina sérica}}$$

Valor de K:

- RN pré-termo até 1 ano: 0,33
- RN a termo até 1 ano: 0,45
- Crianças e adolescentes: 0,55

## Diagnostico diferencial:

DIAGNÓSTICO	ESTRUTURA	LABORATÓRIO	PROTEINÚRIA	SEDIMENTO	HIPERTENSÃO	CLÍNICA
Necrose Tubular Aguda	Túbulos	-	1.2 +	Cilindros Granulosos	Incomum	Sepsis/ Hipovolemia Hipotensão Nefrotóxica
Nefrite Intersticial Aguda	Túbulos/ Interstício	Eosinofilia	1.2 + ou >	Piúria/ Cilindros leucocitários Eosinófilos	Incomum	Febre/ Rash cutâneo
Glomerulonefrite Aguda	Capilares glomerulares	Serologia (FAN, C3, C4, Anticorpo anti-MBG)	2.4 +	Hematurias/ Cilindros Hemáticos	Comum	Síndrome Nefrótica Doença Sistêmica
Vasculites	Capilares glomerulares/ Pequenas Arterias	ANCA	1.4 +	Normal/ Hematuria	Incomum na fase inicial	Doença Sistêmica
Microvascular (SHU e Ateroesbolla)	Pequenas Arterias	Hemólise/ Eosinofilia	1.3 +	Normal/ Hematuria	Comum	Pele / Fundo Olho
Macrovascular (embolla, trombose)	Grandes Arterias	Dislipidemia, Trombofilia	0.2 +	Normal/ Hematuria	Comum	Fibrilação atrial/ Embolla Periférica

## Tratamento Específico:

**Pacientes hipovolêmicos:** bolus de 20ml/kg de NaCl 0,9% durante 30-60 minutos quantas vezes for necessário até estabilizar sinais vitais ou aparecimento de sinais de sobrecarga. Se não urina iniciar terapia com diurético (furosemida 2-4mg/kg/dose EV, máximo 10mg/kg/dose - se continuar sem urinar fazer Diurético + Dopamina 2-3microg/kg/min; se não urina, tratar como uma IRA renal intrínseca e iniciar restrição hídrica).

**Pacientes euvolêmicos com oligúria:** 1 bolus de 10-20ml NaCl 0,9% 1 hora, associado a Furosemida 2mg/kg, se não urina, iniciar restrição hídrica: 400ml/m<sup>2</sup>/24h (perdas insensíveis) + Perdas do dia anterior (urina, sanguíneas e gastrointestinais)

**Pacientes com hipervolemia:** furosemida 2-5mg/kg/dose se não urina (IRA renal oligúrica) - iniciar restrição hídrica. Se urina - pensar em IRA não oligúrica e também deve iniciar restrição.

**Pacientes com IRA obstrutiva:** cateterização vesical e tratamento da causa de base (cirurgia).

**Monitorização:** peso diário (objectivo - perda de 0,5%-1%/dia), balanço hídrico diário, medir diurese, TA de 1/1h e depois de 4/4h, bioquímica (função renal) 12/12h - diário e ionograma diário.

### **Tratamento de suporte:**

**Nutrição:** 45-55kcal/dia (70% de carboidratos e 20% lípidos), restrição de proteínas (1-1,5g/kg/dia) com aminoácidos essenciais, restrição de sódio, potássio e fosfato, o soro de manutenção deve conter dextrose a 10 ou 30%, sem electrólitos, ou adicionar electrólitos de acordo com o balanço electrolítico.

### **Hipercaliémia:**

**K > 5,5-7meq/l sem alterações no ECG:** retirar fontes exógenas (dieta, líquidos endovenosos); resina de poliestireno sulfonado de sódio (Kayexalate) 1g/kg via oral ou por enema a cada 2h (risco de hipernatrémia). **K > 7.5meq/l ou > 7meq/l com alterações no ECG:** bolus de gluconato de cálcio a 10%, 1ml/kg EV em 2-5min (controlar a FC); se não corrigir dar bolus de bicarbonato de sódio, 2-3ml/kg EV em 5-10min; se não corrigir dar Insulina regular 0,1U/kg com solução de glicose a 50%, 1ml/kg em 1hora; se não corrigir tratar com diálise.

**Hiponatrémia:** restrição hídrica, manter sódio entre 130-135meq/l; se sintomática (Na <120 mEq/l) corrigir com NaCl a 3%. **Hiperfosfatémia:** dieta pobre em fósforo; carbonato de cálcio via oral 100mg/kg/dia; caso graves hidróxido de alumínio 60mg/kg/dia via oral. **Hipocalcémia:** em casos sintomáticos, Bolus de gluconato de cálcio de 0,5ml/kg/EV. **Acidose Metabólica:** manter pH > 7,2 e Hco<sub>3</sub> > 14meq/l; corrigir com Bicarbonato e se não responde ao manejo medicamentoso indicar diálise. **Anemia:** se Hb <7g/dl ou HTC <25% ou se paciente descompensado transfundir com 10ml/kg de concentrado de glóbulos vermelhos frescos. **Hipertensão:** restrição de sódio e água; se não controlada com restrição hídrica e diuréticos, usar anti-hipertensivos - nifedipina 0,25-1mg/kg/dose via sublingual ou oral. Pode ser repetida após 30min e depois de 4/4 ou 6/6h máximo 30mg/dose ou 180mg/dia ou Isradipina 0,05-0,015mg/kg/dose via oral máximo 5mg/dia. Inibidores de enzima de conversão de angiotensina (Enalapril comp de 5,10,20mg 0,1-0,15mg/kg/dia 1-2x/dia). Casos graves: Labetalol em perfusão contínua 0,25-3mg/kg/h máximo 300mg/dia - depois de controlar a TA pode-se usar a via oral 4-40mg/kg/dia de 8/8 ou 12 12h; Nitroprussiato de sódio em perfusão contínua 0,5-10mcg/kg/EV/min; Diazóxido 3-5mg/kg/EV rápido máximo 10mg/kg/dose, Hidralazina 0,1-0,8mg/kg/dose EV de 4/4 ou 6/6h. Máximo 3,5mg/kg/dia. **Prevenção de hemorragia gastrointestinal:** Ranitidina 3mg/kg/dia/oral de 8/8h ou Omeprazol 0,7- 1mg/kg/dia/oral.

## Diálise:

Indicações	Contra indicações
<ul style="list-style-type: none"> <li>Estado geral grave e piora clínica progressiva</li> <li>Sobrecarga hídrica com HTA e/ou edema agudo do pulmão refractário a restrição hídrica e diuréticos</li> <li>Hipercalemiemia persistente (&gt; 7meq/l com alterações no ECG)</li> <li>Acidose metabólica não responsiva ao manejo medicamentoso.</li> <li>Sintomas neurológicos (diminuição do nível de consciência e convulsões)</li> <li>Ureia &gt; 150-200mg/dl (uremia grave)</li> <li>Creatinina &gt; 10mg/dl</li> <li>Desequilíbrio de cálcio, fósforo com tetania.</li> <li>Síndrome hemolítico Urémico</li> <li>Incapacidade de nutrição adequada devida a restrição hídrica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Infeções ou queimaduras extensas na parede abdominal (diálise peritoneal)</li> <li>Perfuração de alças, bridas, aderências ou recessões recentes (diálise peritoneal)</li> <li>Distúrbios de coagulação</li> </ul>

## Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)

## HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

**Definição:** constitui uma emergência médica definida como hemorragia do trato gastrointestinal proximal ao ângulo de *Treitz* (boca, esôfago, estômago e duodeno).

**Factores de risco:** jejum prolongado, insuficiência cardíaca, renal, hepática e respiratória com tempo de ventilação > 48h, sépsis, acidose, uso de corticoides, AINE's e aspirina, politraumatismo e grandes queimados, coagulopatia, lesão do sistema nervoso central.

## Etiologia:

Recém-nascido	Lactente	Criança	Adolescente
Deglutição de sangue materno	Deglutição de sangue materno	Hemorragia nasofaríngea	Gastrite
Défice de vitamina K	Esofagite de refluxo,	S.Mallory-Weiss	Úlcera Duodenal
Gastrite, esofagite	Gastrite (stress, AINEs, caústicos)	Esofagite (refluxo, infecciosa)	Esofagite
Úlcerade Stress (associado a sépsis, asfixia, cirurgia)	Úlcera gástrica	Gastrite	Varizes Esofágicas
Alergia às proteínas do leite de vaca (APLV) Hemofilia	Varizes esofágicas	Úlcera gástrica e péptica Úlcera medicamentosa	S.Mallory-Weiss
Malformações vasculares	Ingestão de corpo estranho	Varizes esofágicas	D.Crohn
Duplicação intestinal	Malformações vasculares	Leiomioma	Trombocitopenia
PTI materna	Duplicação intestinal	Ingestão de corpo estranho	Hematofilos
Uso materno de Antiinflamatórios não esteróides		Malformação vascular	
		Hematobilía	
		S.Munhausen	

**Quadro clínico:** hematêmeses, melenas, hematoquécia, rectorragia e sangue oculto nas fezes. **Crítérios de Gravidade:** taquicardia, taquipneia, hipotensão ortostática, preenchimento capilar lento, extremidades frias, hipotensão arterial em decúbito, oligúria, letargia, pulsos não palpáveis com paciente inconsciente.

**Abordagem diagnóstica e terapêutica:** depende da causa e severidade do sangramento. Crianças com sangramento massivo requerem cuidado urgente e intensivo. O paciente deve ser monitorizado e receber suplementos de oxigénio por máscara ou intubação endotraqueal e ser tratado com expansores com acesso venoso central. Colocar SNG com aspiração para evitar dilatação gástrica. Não se deve fazer lavagem gástrica com soro salino frio pois pode provocar hipotermia, prolongamento do tempo de hemorragia, diminuição da oxigenação da mucosa.

**Etapa I:** avaliação geral do paciente e estabilização hemodinâmica - colocar sonda nasogástrica (SNG) e fazer lavagem gástrica com Soro fisiológico em t° ambiente - 50ml para lactentes e 100-200ml para crianças maiores. Repetir a lavagem, até retorno limpo. Repetir a lavagem de 15/15min por 1hora e depois de 3/3h. Retirar SNG quando o paciente estiver hemodinamicamente estável e o retorno for limpo. Dieta zero por no mínimo 48h.

- CABDE: canalizar 2 veias de grande calibre; colher sangue para hemograma, TP, PTT, Bioquímica (ureia, creatinina, ionograma e transaminases, bilirrubinas e GGT), tipagem sanguínea e pesquisa de *H.Pylori*); repor a volémia com SF/LR 15-20ml/Kg em 30min para estabilizar o doente; estimar a perda sanguínea pela avaliação da perda exteriorizada, mucosas, TA, FC e hematócrito (útil apenas após 24h); administrar concentrado de glóbulos vermelhos (GV) 15-20ml/kg em sangramentos graves (perda estimada  $\geq 15\%$ ), na 3ª transfusão de GV, deve-se transfundir também plasma fresco congelado mesma quantidade que GV. Se trombocitopenia (independentemente do valor) com hemorragia activa ou  $< 5.000$  sem hemorragia deve-se administrar concentrado de plaquetas 15-20ml/kg.

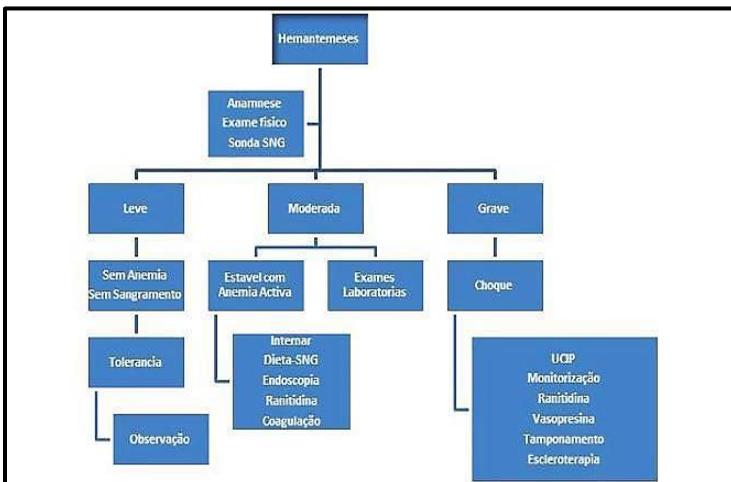
**Etapa II:** diagnóstico etiológico - história clínica (sintomatologia associada e historia medicamentosa) e exame físico, endoscopia digestiva alta de

preferência nas 1as 24h; Rx do tórax e abdómen se suspeita de corpo estranho, ecografia abdominal.

**Etapa III: tratamento específico. Hemorragia varicosa** - tratamento profilático: Propranolol 0,5-1mg/Kg/dia de 8/8h; Tratamento da fase aguda: Vasopressina 0,3UI/Kg em 20-30min (máximo 20UI), seguido de perfusão 0,33UI/Kg/min pode-se aumentar a dose a cada 2h até 0,01UI/Kg/min; Somatostatina 1-2ug/kg EV em 2-5min (máximo 250), seguido de perfusão 1-2ug/kg/h (máximo 250/h). Tratamento endoscópico - escleroterapia ou ligadura elástica. Pós-escleroterapia iniciar Ranitidina 4-6mg/Kg/dia EV de 8/8h (máximo 300mg/dia) e Omeprazol 0,7-3,3mg/Kg/dia ou de 12/12h EV (máximo 80mg/dia). Tratamento mecânico: Sonda de *Sengstaken-Blakemore* no máximo por 24h (deve-se insuflar o balão esofágico de 12/12h).

**Hemorragia não varicosa** - Tratamento farmacológico: Omeprazol e Ranitidina nas doses acima indicadas e Sucralfato 40-80mg/kg/dia de 6/6h (máximo <6A: 0,5gr/dose e > 6A: 1gr/dose). Tratamento endoscópico: injeção, métodos térmicos e não térmicos

### Algoritmo de tratamento da HDA



### Bibliografia

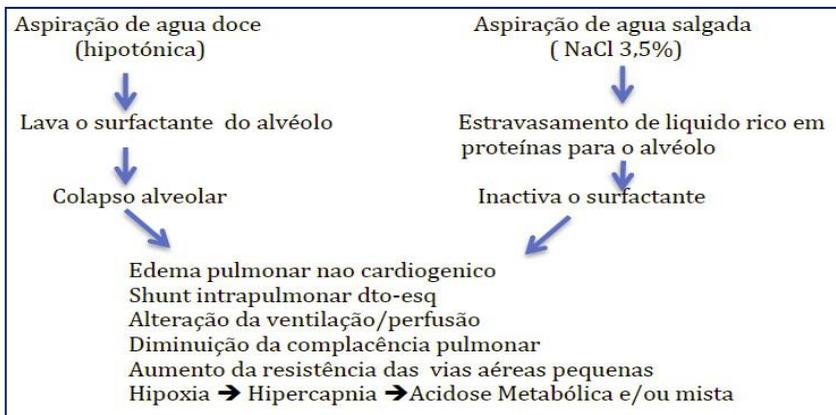
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*

## QUASE AFOGAMENTO/ AFOGAMENTO

### Definições/conceitos relacionados:

- Afogamento é a morte por asfixia devido a imersão em líquido que ocorre nas primeiras 24 horas após o acidente.
- Quase afogamento é quando após imersão em líquidos a pessoa sobrevive mais de 24 horas, independentemente da evolução clínica.
- Afogamento secundário, quando após o episódio de quase afogamento os sintomas de insuficiência respiratória começam tardiamente, podem ocorrer até 96 horas após o acidente.

**Etiopatogenia:** imersão inesperada → Aspiração de pequena quantidade de água → Laringospasmo e apneia (até que se atinja um limite) → Apneia secundária seguida de movimentos respiratórios tipo *gasping* → Aspiração → Hipoxemia progressiva → Paragem Respiratória → Lesão isquêmica de vários órgãos → Paragem cardíaca e Morte cerebral.



**Crianças com imersão breve:** podem chegar ao hospital conscientes e alertas, sem sinais de doença.

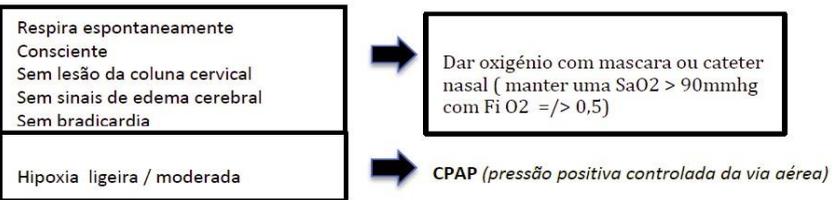
**Crianças que têm paragem respiratória no local, necessitam ventilação artificial no local:** podem desenvolver quadros de insuficiência respiratória leve a grave.

**Crianças com Hipoxia Grave e Paragem Cardiorrespiratória:** chegam ao hospital em estado crítico, podem ter lesões graves ou morrer.

**Manejo:** no local - os primeiros 15 minutos após os resgates da vítima são muito importantes (*ver suporte básico de vida*).

**Atenção:** Colocar a cabeça em posição neutra e colocar colar cervical (evitar trauma da coluna durante a ressuscitação). Evitar compressões abdominais (podem causar lesão na coluna e produzir regurgitação com aspiração posterior). Durante a reanimação adequada 75% das vítimas vomitam e 25% aspiram o conteúdo gástrico.

**No hospital:** voltar a avaliar (CABDE). Pedir Gasometria, Rx do tórax, Hemograma.



Se <b>Bradicardia</b> ➔	Massagem cardíaca até restaurar o DC
Se <b>Arritmias (FV)</b> ➔	Desfibrilar ( 2-2-4 KJ ( s/ resposta) dar Amiodarona
Se <b>Ma perfusão</b> ➔	Inotrópicos
Se <b>Hipovolemia</b> ➔	Expandir
Se <b>Hipervolemia</b> ➔	Furosemida
Se <b>Edema cerebral</b> ➔	Manitol / Dexametasona
Se <b>Broncospasmo</b> ➔	Aerossol β adrenérgicos

<b>Parâmetros ventilatórios sugeridos:</b>	
<b>Ventilatórios:</b>	
Limite de pressão inspiratória ➔	30-35 cmH <sub>2</sub> O
Pressão média das vias aéreas ➔	20 – 30 cm H <sub>2</sub> O
PEEP ➔	10-20 cm H <sub>2</sub> O
Fi O <sub>2</sub> ➔	< 0,6 ideal ( 60% oxigénio)
<b>Fisiológicos:</b>	
Saturação O <sub>2</sub> ➔	ideal > 94%, aceitável > 88%
pCO <sub>2</sub> ➔	ideal 30-40 mmHg
PH ➔	> 7,35
Pa CO <sub>2</sub> ➔	maiores causam nestes doentes aumento da PIC, por vasodilatação cerebral.

## Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*

## DISTÚRBIOS HIDROELECTROLÍTICOS

**Introdução:** os desequilíbrios hidroeletrólíticos são frequentemente observados em pacientes críticos, sendo comuns em pacientes com emergência. A apresentação clínica pode ser assintomática ou com graves sintomas como alteração do estado neurológico ou arritmias cardíacas. Estes desequilíbrios podem ser fatais se não corrigidos adequadamente. Fazer o diagnóstico através de exames laboratoriais é necessário conhecer os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, uma vez que uma correção inadequada pode causar complicações importantes ou mesmo a morte do paciente. Tendo em vista a importância de uma abordagem adequada, vamos aqui apresentar os principais distúrbios electrolíticos, e o seu manejo, nas emergências.

<p><b>Crítérios para hidratação venosa</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lactente &lt; 2 meses</li> <li>• Desidratação moderada com vômitos persistentes (&gt;de 4 vezes)</li> <li>• Desidratação grave (todos casos)</li> <li>• Choque de qualquer causa vômitos incoercíveis</li> <li>• Perdas fecais mais de 10 dejeções por dia íleo paralisico</li> <li>• Alterações do nível de consciência</li> <li>• Impossibilidade de rehidratação oral</li> </ul>
---

Peso	Necessidades hídricas diárias (NDH)
Até 10 kg	100ml/kg
10-20 Kg	1000ml + 50ml por cada kg acima de 10 kg
+ 20 kg	1500 + 20 ml por cada kg acima de 20 kg

Composição da solução de NaCl 3% (01ml de NaCl 3% contém 0,5meq de Na<sup>+</sup>)

100ml de NaCl 3% = 85ml de Detrose 5% + 15ml de NaCl a 20% OU  
 = 89 ml de NaCl 0,9% + 11 ml de NaCl a 20% OU  
 = 87 ml L.Ringer + 13 ml NaCl 20%

Desidratação Isotónica Leve	<p>SRO: 50-75 ml/kg de peso por 4 h.</p> <p>Reavaliação</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Melhoria / sem perdas - alta com SRO em ambulatório e tratamento da doença de base</li> <li>• Desidratado e com perdas – hidratação endovenosa (ver abaixo)</li> </ul>
Desidratação Isotónica Moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1ª Fase - 75ml/kg em 4 a 6 hrs (ver abaixo)</li> <li>• 2ª Fase - Se mantiver as perdas, usar soro com glicose e electrólitos por 24 h segundo a fórmula:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>◦ NHD (ver abaixo) + perdas (20-50ml/kg)</li> </ul> </li> </ul> <p><i>*Se tiver febre adicionar 12% de liquido por cada grau centigrado de febre</i>  <i>**Se melhora dos sinais de desidratação e ausência de perdas passo-se a terapia oral com SRO e dieta geral</i></p>
Desidratação Isotónica Grave	<p>1ª Fase – Expansão</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolus de 20ml/kg em 30 min até um máximo de 60ml/kg</li> <li>• Repete-se 2 a 3 vezes se persistência de sinais de má perfusão</li> <li>• Usar preferencialmente lactato de ringer</li> </ul> <p>2ª Fase –Manutenção</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Primeiras 8 h - ½ NHD + ½ do défice do peso - vol da 1ª Fase</li> <li>• Restantes 16 h - ½ NHD + ½ do défice do peso</li> <li>• Usar de preferência glicoringer</li> </ul> <p>3ª Fase –Manutenção</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• NHD + Perdas (50ml/kg) - Usar Soro polielectrolítico em 24 horas</li> </ul>

## Tipos de Desidratação

HIPERNATRÉMIA									
<p>Hipernatréria com Hipovolemia</p> <p>(Na &gt; 160 mEq/l)</p>	<p>Déficit de água livre (ml) = 4 x P x (Na real- Na desejado)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Volume total=Déficit de água livre + NHD</li> <li>• Administrar 20 mEq/l de Na para cada 1000 ml de volume total</li> <li>• Volume de NaCl 0,9% (1000 ml→154 mEq /l) ou NaCl 20% (1ml → 3.4 mEq/l)</li> <li>• Volume de DX5% = volume total – volume de NaCl</li> </ul> <p>* A correção deve ser lenta (↓ no máximo 10-15mEq/dia de Na) para não alterar a osmolaridade presente e correr-se o risco de evoluir para o edema intracelular (cerebral)</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"> <thead> <tr> <th>Sódio (mmol/L)</th> <th>Tempo de correção (h)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>160-165</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>166-170</td> <td>48</td> </tr> <tr> <td>&gt; 180</td> <td>72 –96</td> </tr> </tbody> </table>	Sódio (mmol/L)	Tempo de correção (h)	160-165	24	166-170	48	> 180	72 –96
Sódio (mmol/L)	Tempo de correção (h)								
160-165	24								
166-170	48								
> 180	72 –96								
<p>Hipernatréria com Hipervolemia</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restrição hídrica, Diurético da Ansa (furosemda 1mg/Kg/dose), Diálise</li> </ul>								
<p>Hipernatréria com Euvolemia</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Com Diabetes insípida administrar vasopressina ou ADH (0,025mcg/kg em 10 min)</li> </ul>								
HIPONATRÉMIA									
<p>Sintomática edema cerebral com convulsões</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Correção Rápida com NaCl 3% - 1 a 2 ml/Kg em 1 h</li> </ul>								
<p>Se choque hipovolémico siga</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NaCl 0,9% 10 a 20 ml /kg em 10-20 min</li> </ul>								
<p>Se assintomática Na &gt; 120 mEq/l Na &lt; 120 mEq/l</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• NaCl 0,9% 10 a 20 ml /kg</li> <li>• Déficit de Na<sup>+</sup> = (Na<sup>+</sup> desejado – Na<sup>+</sup> actual) x 0,6 x peso</li> <li>• 1ml de NaCl 3% = 0,5mEq de Na<sup>+</sup> OU Volume de NaCl 3% = (Na<sup>+</sup> desejado – Na<sup>+</sup> actual) x 1,2 x peso</li> <li>• Se não houver a solução de NaCl 3% já preparada veja a parte da “Desidratação” neste capítulo</li> </ul>								
<p><i>Nota: O aumento de Na<sup>+</sup> deve ser lento de 0,5 à 1 meq/l/hora e o no máximo de 12 mEq/l/dia pelo risco dedesmielinização pontina.</i></p>									
HIPOCALIÉMIA									
<p>Leve (K<sup>+</sup> entre 3-3,5 mEq/l)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumentar o aporte na dieta.</li> <li>• Se for recém-nascido pré-termo a administração deve ser feita por via endovenosa 1-2 mEq/kg em 4 horas e adicionar ao soro de manutenção.</li> </ul>								
<p>Moderada (K<sup>+</sup> entre 2,5 -3,0 mEq/l)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Assintomática: KCl 10% em xarope (900 mg /15ml) ou Solução oral de KCl (OMS) - 4 ml/kg/dia/8/8h.</li> <li>• Sintomática: KCl 2 mEq/kg em 4 a 6 horas EV ou adicionar no soro de manutenção 2,5 mEq/ml</li> </ul>								
<p>Grave (K<sup>+</sup> menor de 2,5 mEq/l)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bolus: 0,5-1 mEq/ Kg diluído em NaCl 0,9% em 1 a 2 h</li> <li>• Perfusão:             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Déficit em potássio = 0,6 x peso x (K<sup>+</sup> ideal – K<sup>+</sup> real)</li> <li>○ Volume de KCl a 10% (1ml → 1,34 mEq K) ou a 7,5% (1ml → 1mEq K)</li> <li>○ Volume de NaCl 0,9% (1000 ml NaCl 0,9%→ 80mEq)</li> <li>○ Tempo de infusão (TI = mEq de KCl: 0,5 mEq x peso )</li> <li>○ Fluxo (Fluxo = líquido total: TI)</li> </ul> </li> </ul> <p><i>Nota - Para prevenir lesão das células endoteliais a perfusão não deve ultrapassar: veia periférica -80 mEq de K/l, veia central - 120 mEq de K/l, veia umbilical -150 mEq de K/l</i></p>								
HIPERCALIÉMIA									
<p>Sem alteração do ECG</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Suspender o aporte dietético ou endovenoso de K e prevenir todas as situações que possam gerar hipermetabolismo</li> </ul>								
<p>Com alteração do ECG</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Salbutamol (aerossol- 0,03 ml/ kg + 3-4 ml NaCl 0,9%)</li> <li>• Resinas trocadoras de K<sup>+</sup> por Na (Kayexalato 1g/kg/dose a cada 2 ou 4 hrs -enemas).</li> <li>• Insulina e Dextrose em bolus (2ml/kg de Dx 10% + 0,05 UI/kg de insulina) ou em infusão (2-4 ml/kg/h de DX 10% +10 UI de insulina / 100ml de Dx 10%)</li> <li>• Bicarbonato (1-2 mEq/kg em 5 min)</li> <li>• Diálise</li> </ul>								

HIPOCALCÉMIA	
<b>Hipocalcémia aguda (sintomática)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gluconato de cálcio 10% (9 mg de cálcio elementar/ml) - 1ml/kg bolus EV diluído em NaCl 0,9% (1ml de gluconato de Ca 10% + 2 ml de NaCl 0,9%) em 10 min e a manutenção 2 a 6 ml/kg/dia perfusão EV</li> <li>• Cloreto de cálcio a 10% (27 mg de cálcio elementar/ml) - 2,5-5 ml/kg.</li> </ul> <p><i>* corrigir os distúrbios associados, como hipomagnesémia e hiperfosfatemia</i></p>
<b>Hipocalcémia crónica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gluconato de Cálcio a 10%</li> <li>• Carbonato de Cálcio</li> <li>• Vitamina D</li> </ul> <p>Tratar a doença de base</p>
<p><i>Nota: Durante a administração endovenosa do cálcio não se deve associar bicarbonato de sódio, nem medicamentos vasoactivos, porque podem precipitar. Deve-se também evitar o extravasamento do cálcio para a pele e tecidocelular subcutâneo e a administração arterial e intramuscular porque provoca necrose dos mesmos.</i></p>	
HIPERCALCÉMIA	
<b>Leve (&gt;2,74 mmol/l)</b>	Assintomática - não tratar
<b>Moderado (2,75- 3,73 mmol)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Correção hídrica, dieta pobre em Ca e restrição de Vitamina D</li> <li>• Sem resposta: <ul style="list-style-type: none"> <li>○ NaCl 0,9% 200-250 ml/kg/dia</li> <li>○ Furosemida 1mg/kg- 6/6h/EV</li> <li>○ Calcitonina 1- 5UI/kg/dia</li> </ul> </li> </ul>
<b>Grave (&gt;3,74 mmol/l)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Correção hídrica, dieta pobre em Ca<sup>2+</sup> e restrição de Vitamina D</li> <li>• Bloqueadores dos canais de cálcio se arritmias ou HTA</li> <li>• Corticóides –hidrortisona/prednisolona (EV)</li> <li>• Bifosfonatos – Etidronato , Pamidronato, Clodronato</li> <li>• Sais de Fósforo (fosfato monossódico ou monopotássico)</li> <li>• Calcitonina</li> <li>• Hemodiálise, Paratiroidectomia de emergência</li> </ul>
HIPERMAGNESÉMIA	
Hipermagnesémia leve a moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interromper aporte de Mg</li> <li>• Aumentar hidratação e diurese com NaCl 0,9%</li> </ul>
Hipermagnesémia Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Forçar a diurese com furosemida e NaCl 0,9%</li> <li>• Gluconato de Cálcio 10% (1ml/Kg diluído em 10-15 min)</li> <li>• Diálise</li> </ul>
HIPOMAGNESÉMIA	
Quando sintomático (Grave): Sulfato de Mg	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dose de ataque -25-50 mg/Kg/dose em 30-60 min (máximo - 2g/dose), repetir 1 a 2 vezes em intervalos de 6h em crianças e de 8/12 h em recém-nascidos.</li> <li>• Manutenção – 0,2-0,5 mEq/Kg/dia, pode levar 2-3 dias para normalizar</li> </ul>	

## Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*
- *Gyton Tratado de Fisiologia Médica. Guanabara Koogan, 6ª Ed (2006)*
- *Ruza, F. Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos, 3ª Ed (2003)*
- *Desequilíbrio Hidroeletrólítico – Protocolos de Correção. Hospital Central de Maputo. Departamento de Pediatria - Serviço de Urgência (2011)*
- *JC, Flores Gonzalez et al. Transtornos electrolíticos graves (2010)*

## CRISE HIPERTENSIVA

**Definição:** define-se hipertensão grave ou crise hipertensiva a elevação da pressão arterial acima do percentil 95 ou 5mmHg acima do percentil 99. A pressão arterial pediátrica tem os seus limites mensuráveis de acordo com a idade, o sexo e a estatura:

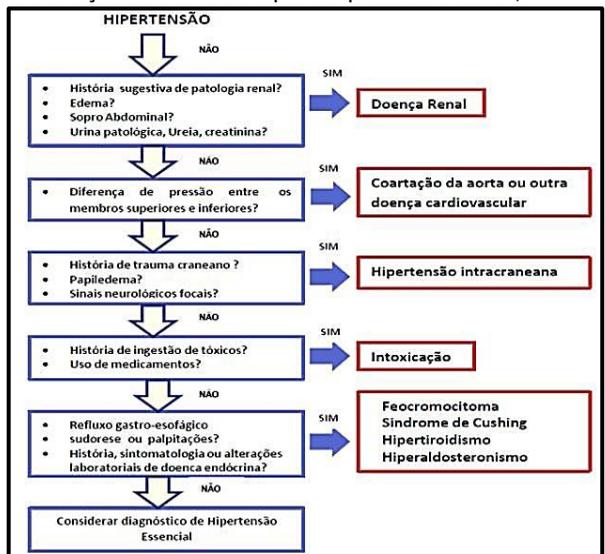
Idade	Hipertensão		Crise hipertensiva	
	PA sistólica	PA diastólica	PA sistólica	PA diastólica
RN Pré-termo	≥80	≥50		
RN termo	≥90	≥60		
7 dias	≥96		≥125	
8-30 dias	≥104		≥135	
1 mês-2 anos	≥112	≥74	≥146	≥96
3- 5 anos	≥116	≥76	≥150	≥98
6-9 anos	≥122	≥78	≥158	≥100
10-12 anos	≥126	≥82	≥164	≥106
13-15 anos	≥136	≥86	≥176	≥112
16-18 anos	≥140	≥90	≥185	≥120

- Pressão normal:
- abaixo do percentil 90;
- Pressão normal- alta (Borderline): entre o percentil 90 e 95;
- Hipertensão arterial: pressão arterial sistólica ou diastólica acima do percentil 95, medida em três ocasiões diferentes.

### A crise hipertensiva compreende:

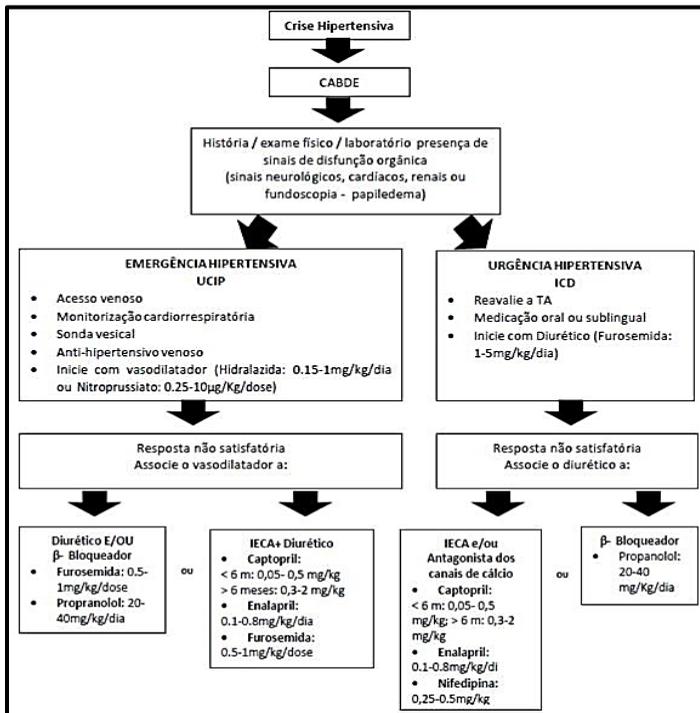
**Urgência Hipertensiva:** ocorre elevação súbita e abrupta da pressão arterial, sem lesão dos órgãos alvo, ou seja, assintomático ou com sintomas leves (ex: irritabilidade, cefaleia, dor abdominal).

**Emergência Hipertensiva:** é acompanhada de manifestações de disfunção orgânica decorrentes da rápida elevação da pressão (ex: insuficiência cardíaca congestiva).



## ABORDAGEM

Na crise hipertensiva, a avaliação e conduta inicial deve ser realizada após o CABDE. História clínica com ênfase no sistema cardiovascular, renal e neurológico, ingestão de drogas ou medicações. Exame físico, com ênfase no sistema cardiovascular, renal, e neurológico, fundoscopia (papiledema na emergência hipertensiva). Garantir acesso vascular, Exames complementares (hemograma completo, ureia e creatinina, glicemia, eletrólitos, gasometria, nível de catecolaminas, renina e aldosterona, se possível). Iniciar tratamento de acordo com a clínica de emergência ou urgência hipertensiva. Fazer Rx de tórax, ECG, ecografia renal e TAC do crânio (quando indicado). Colocar cateter central para monitorização contínua da pressão arterial (se possível).



**Tratamento:** o tratamento inicial da crise hipertensiva não requer habitualmente o conhecimento da etiologia pois, o principal objectivo é diminuir a pressão arterial.

Emergência Hipertensiva	Urgência Hipertensiva
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Redução da TA em minutos a algumas horas.</li> <li>• Inicie tratamento com vasodilatador.</li> <li>• Resposta não satisfatória :               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Associe Diurético e/ou B- Bloqueador OU</li> <li>• Antagonistas dos canais de cálcio E/OU IECA Ou IECA+ Diurético</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Redução da TA por um período de horas a dias.</li> <li>• Inicie com Diurético</li> <li>• Resposta não satisfatória:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Associe IECA E/OU</li> <li>• Antagonistas dos canais de cálcio OU</li> <li>• β-Bloqueadores</li> </ul> </li> </ul>
<p><u>Vasodilatadores:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nitroprussiato: 0,25-10µg/kg/min OU</li> <li>• Hidralazina: 0,15-1mg/kg/dia OU</li> <li>• Nitroglicerina: 1,5-10mcg/kg/min (contra-indicada na anemia grave, hemorragia cerebral severa e aumento da pressão intracraniana)</li> </ul> <p><u>Diurético:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Furosemida: 0,5- 1mg/kg/dose ( Recomendado: ICC e edema agudo do pulmão)</li> </ul>	<p><u>IECAS:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Captopril: &lt;6meses-0.05-0.5mg/kg/dia</li> <li>• &gt;6meses-0.3-2mg/kg/dia OU</li> <li>• Enalapril: 0,1-0.8mg/kg/dia</li> </ul> <p><u>Diurético:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Furosemida - 1-5mg/kg/dia</li> </ul> <p><u>Antagonistas dos canais de cálcio:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nifedipina - 0,25-0,5mg/kg/dose</li> </ul> <p><u>β-Bloqueadores:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Propranolol: 20-40mg/kg/dia (contra-indicado em pacientes com asma, DPOC, Bloqueio AV 2º e 3º graus).</li> </ul>

## Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook de Pediatria Medicamentos e Rotinas, 4ª Ed (2011)*

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

**Definição:** qualquer alteração física ou funcional produzida por forças mecânicas que actuam sobre o encéfalo ou alguma de seus revestimentos.

**Classificação:**

Quanto ao mecanismo:

- Fechado (contuso) → Quedas, atropelamentos, acidentes automobilísticos e agressões;
- Penetrante → Arma de fogo ou arma branca.

Quanto a gravidade (de acordo com a ECG): Também usado como parâmetro evolutivo e índice prognóstico

- Leve (14-15); Moderado (9-13); Grave (3-8)

As fracturas do crânio complexas ou lesões cranianas penetrantes podem ser: lesões extracranianas, fraturas do crânio ou lesões intracranianas.

### Hematoma epidural

- Por separação da dura-máter e do osso subjacente;
- Por descolamento da artéria meníngea média;
- Focal → sem compensação → herniação;
- Desperta → intervalo lúcido → cefaleia, vômitos e rigidez de nuca.
- Pode haver afasia antes da perda da consciência;
- Tratamento - craniectomia.

### Hematoma subdural

- Trauma severo → grande laceração e contusão cortical → prognóstico menos favorável que o epidural;
- Rotura das artérias ou veias corticais e compressão direta do cérebro pelo sangue acumulado;
- O Nível de consciência está sempre alterado. Raramente há intervalo lúcido;
- Tratamento - craniectomia

### Hematoma intraparenquimatoso

- Pouco comum, prognóstico pobre;
- Se grande afeção neurológica → tratamento de suporte médico máximo;
- Tratamento: evacuação cirúrgica e descompressão, se hematoma localizado com edema e efeito de massa.

### Contusão cerebral

- Área de contusão ou hemorragia microscópica, muitas vezes acompanhada de concussão. Deterioração neurológica gradual → recuperação pós tratamento médica;
- Se afecção das cisternas basais associada a hemorragia subaracnoidea → espasmo, oclusão das artérias cerebrais posteriores e infarto.

### Comoção ou Concussão

- Interrupção transitória da função neurológica (mecanismo de aceleração e desaceleração);
- A severidade depende da intensidade do dano;
- Latentes e pré-escolares: convulsões benignas, sonolência e vômitos;
- Crianças maiores: amnesia pós trauma e alteração da consciência sem demonstração de dano;
- Prognóstico - favorável, sem complicações.

### Edema cerebral

- É uma das complicações mais graves, geralmente súbito;
- Pode ser vasogénico ou citotóxico;
- Pressão intracraniana aumentada → alteração cerebral difusos intervalos livres perturbação progressiva da consciência, papiledema, hemorragias no fundo de olho (fundoscopia);
- Sintomas tronco encefálicos.

### Lesão axonal difusa

- Muito frequente, mau prognóstico;
- Pequenas lesões na profundidade do encéfalo ao redor do corpo caloso e dos núcleos cinzentos centrais, com degeneração *Walleriana*;
- Edema cerebral, ou não;
- Hemorragia subaracnoidea geralmente concomitante.

### Factores de risco:

<ul style="list-style-type: none"><li>• &lt;1A</li><li>• Queda &gt;1m de altura</li><li>• Golpes com objectos a grande velocidade ou impacto de objecto de grande peso</li><li>• Focalidade neurológica ou perda de consciência &gt; 3min</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Cefalohematomas importantes</li><li>• Rino ou otoliquorria/ragia</li><li>• Patologia neurocraniana previa</li><li>• Vítima de maus tratos</li><li>• Mordedura por animais</li><li>• Atropelamento</li><li>• Trauma obstétrico</li></ul>
---	---

## Diagnóstico: história clínica

- Anamnese: características do traumatismo - hora e lugar; mecanismo de produção, perda de consciência imediata ao trauma (intervalo lúcido), sintomas desde o trauma até à avaliação clínica, déficits focais e progressão dos mesmos, amnésia pré e pós-traumática, cefaleia, convulsões (tipo, duração, tratamento feito), alterações motoras e sensitivas, doenças ou condições prévias.
- Exame físico: exame neurológico - nível de consciência, reação pupilar, reflexos, função motora (ex: postura, debilidade), controle do sistema motor e do tônus do esfíncter anal, exame do fundo de olho, sinais de herniação. Exame geral: sistemática de todos os aparelhos, verificar a existência de lesões antigas (não acidentais). Na cabeça fazer uma palpação cuidadosa, identificar sinais de fratura simples da base, sinais de fratura complexa da base e outras lesões.

Exames	Indicações
RX CRÂNIO	TEC mínimo
TAC	TEC grave ou moderado TEC leve com factores de risco
ECOGRAFIA TRANSFONTANELAR	Lactentes com fontanela anterior aberta com suspeita de hemorragia

Exames complementares: hemograma, gasometria, bioquímica, estudo da coagulação, RX tórax, RX pelvis, RX da coluna vertebral, TAC.

## Manejo do TEC

### TEC mínimo

- Sem factores de risco → Observação domiciliar e instruções à família
- Com factores de risco → Observação hospitalar 4-6h, radiografia e internamento de acordo com o resultado

### TEC ligeiro (sintomático, perda de consciência <5min ou amnésia pós trauma)

- Sem factores de risco → Observação hospitalar 4-6h
- Com factores de risco → TAC, observação por neurocirurgião (no internamento: posição semi-sentada, dieta leve, soroterapia, analgésicos menores, controle dos sinais vitais e neurológicos de 4-6h)

### TEC moderado (perda de consciência > 5min, convulsões ou sinais focais)

- Controle respiratório e hemodinâmico
- Exames de sangue urgente incluindo provas de coagulação
- Exame físico completo, incluindo avaliação por neurocirurgião e TAC

- Internamento na UCIP

### **TEC grave** (É PRIORITÁRIO ESTABILIZAR O PACIENTE !!!)

- A (via aérea+ colar cervical), B,C,D e E;
- Objectivo do tratamento → Manter uma pressão intracraniana <20 e uma pressão arterial média suficiente para garantir uma pressão de perfusão cerebral adequada de acordo com a idade da criança;
- Monitorização → Respiratória (FR e pulsimetria); Hemodinâmica (FC, ECG, TA, T<sup>º</sup>, diurese horária, PVC); Metabólica (controlos seriados de glicémia, iões e osmolaridade no sangue e urina); Neurológica (ECG, reatividade e tamanho pupilar, EEG, pressão intracraniana);
- Medidas gerais → Aporte hídrico (normovolémia com leve hiperosmolaridade sérica: soluções isotónicas (24-48h), manter Hb ≥ 9gr/dl. Usar noradrenalina se necessário. Ventilação (PEEP: 3-5cm H<sub>2</sub>O). Cabeça em posição neutra e ligeiramente elevada (contraindicado no doente hipotenso), analgesia e sedação (paracetamol e midazolam a 02-0.3mg/kg/dose), evitar febre e alterações metabólicas, nutrição (até 72h - prevenção da úlcera de stress, evitar hiperglicémia, a não ser que glicémia <75mg/dl).

### **Tratamento da hipertensão intracraniana**

- Decúbito no leito a 30°, manter PVC 10-15mmHg, Sat O<sub>2</sub> ≥95%, PCO<sub>2</sub> 35-45, Hiperventilação, evitar estímulos intensos, manter temperatura corporal ≤35°C, e glicémia ≤180mg, nutrição precoce, soroterapia com NaCl 0.9%, sedo-analgesia com paracetamol e midazolam;
- Diuréticos: Manitol a 20% → 0.5-1gr/kg em 10min, seguida de 0.25-0.5 gr/kg/dose 4-6h ou NaCl a 3% EV → 3 a 5ml/kg em 20-30;
- Hiperventilação: Se herniação, manter CO<sub>2</sub> entre 30-35mmHg, evitando valores < 25mmhg por risco de isquémia cerebral;
- Barbitúricos: Tiopental: 1-10mg/kg em 30min seguido de 1-5mg/kg/h perfusão contínua/EV;
- Pentobarbital: 5-20mg/kg em bolus de 5mg/kg em 30 min;
- Craniectomia descompressiva (se os procedimentos anteriores falharem): bifrontal, subtemporal ou frontoparietotemporal.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*

## CETOACIDOSE DIABÉTICA

**Definição:** é um distúrbio metabólico de proteínas, lípidos, cloro, água e eletrólitos, resultante de uma actividade reduzida da insulina e uma maior actividade dos hormônios contrareguladores (ex: glucagon, catecolaminas, cortisol, etc) caracterizado por:

- Hiperglicemia (Glicemia > 250 mg/dl ou >11 mol/l);
- Cetonémia e cetonúria (cetonémia + na diluição 1:2, cetonúria 3+ / 4+);
- Acidose metabólica (PH <7,3 e Bicarbonato < 15 mmol/l);
- Acompanhado ou não de alteração de consciência;
- É a complicação mais grave da diabetes mellitus tipo-1 (DM-1);
- É a urgência endócrino-metabólica mais comum da infância;
- A cetoacidose diabética (CAD) ocorre em 15-67% das crianças e adolescentes no momento do diagnóstico da diabetes mellitus tipo 1.

**Quadro clínico:** história de polifagia com perda de peso, polidipsia e poliúria, astenia, fraqueza muscular e irritabilidade.

**Mais tarde:** aparece anorexia, visão turva, caibras, parestesias, náuseas, vômitos, dor abdominal e desidratação.

**Numa fase mais avançada:** alteração de consciência (10% coma), sinais de *shock* hipovolémico, respiração de *Kusmaull*, hálito cetônico (fruta).

Leve	Moderada	Grave
PH < 7,3	< 7,2	< 7,1
HCO <sub>3</sub> < 15 mmol/l	< 10	< 5

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial

<b>Análises a solicitar:</b>	<b>Controle laboratorial:</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ionograma (Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, P, Ca<sup>2+</sup>, Mg)</li><li>• Função renal, hepática, pancreática</li><li>• Hemograma</li><li>• Gasometria</li><li>• Urina II (cetonúria)</li><li>• Outras: Rx tórax, ECG, culturas (ex: urina, sangue, LCR)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Glicémia capilar</b> de 1/1 h</li><li>• <b>Cetonúria</b> de 2/2 h (enquanto estiver em perfusão contínua de insulina)</li><li>• <b>Gasometria</b> de 4/4 h</li></ul>

## Diagnóstico diferencial:

		CAD
Choque séptico	Oligoanúria	Mesmo desidratado continua a urinar
GEA	Desidratação compatível c/ as perdas	Desidratação não compatível c/ perdas
Salicilatos	Cetonúria, vômitos, alteração de consciência, hiperglicemia,	Glicemia > 300 mg/dl, acidose + importante
Pancreatite, hepatite, abdômen agudo	Dor abdominal ++, vômitos, distensão abdominal	Desidratação e acidose ++ grave
EHH (estado hiperglicêmico, hiperosmolar)	Glicemia > 600 mg/ dl PH > 7,3 Bicarbonato > 15 mmol/l Osmolaridade > 320 mosm/l Cetonúria ligeira, sem cetonemia Estupor/ coma	Cetonúria e cetonemia marcada

## Conduta terapêutica:

### Objectivos do tratamento

- Estabilizar hemodinamicamente (corrigir choque);
- Corrigir a acidose metabólica (insulinoterapia);
- Corrigir distúrbios hidroelectrolíticos;
- Corrigir as glicemias para valores normais (ajustes da insulina);
- Prevenir/tratar complicações da terapi;;
- Identificar e tratar factores desencadeantes.

### Abordagem:

#### Na primeira hora:

- Doente sem sinais de choque: SF 0,9 % ou LR → 10 ml/kg
- Com sinais de choque: SF 0,9 % ou LR → bolus de 20 ml/kg
- Repetir os bolus de SF, quantas vezes forem necessárias.

#### Da segunda hora em diante:

- Iniciar insulinoterapia em infusão continua (bolus não recomendado)
- Infusão:
  - 0,1 UI/ kg/ h (crianças menores de 2 anos → 0,05 UI/Kg/hora) + Soro de Manutenção: 3000 ml/m<sup>2</sup> (com SF e 30-40 mEq de potássio por cada 100ml de solução)

- Após expansão rápida se a glicemia baixar muito rápido ( $>5$  mmol/l/ em uma hora) → considerar início do soro de manutenção com SF + DX 5% (1:1)
- Se a glicemia baixar até 250-300 mg/dl (14-17 mmol/l) → Passar para SF + DX 10% (1:1). Evita hipoglicemia pois fornece 10-12 % de glicose

**Como preparar o sistema:**

- Aconselha-se a diluir 50 UI insulina rápida em 500 ml SF (1 UI → 10 ml)
- Colocar um fluxo: 1ml/kg/ hora (geral/ faz cair a glicemia 10 % por hora)

Ex: se peso de 20 kg = 20 ml/hora

**Particularidades:**

- Se os sintomas de acidose se mantêm e a glicemia não baixa → refazer a preparação de insulina e procurar focos de infecção;
- Se a glicemia baixar ( $< 5$  mmol/hora) e mantem-se os sinais de acidose → aumentar o aporte de glicose no soro de manutenção, continuando a perfusão de insulina. Recomenda-se manter uma glicemia  $> 200$ mg/dl até resolver-se a acidose (adiciona-se uma solução de DX 10% num sistema a parte e ajusta-se o fluxo do soro de manutenção);
- Iniciar correção rápida de potássio quando:  $K < 3$  mEq/l (se hipocaliemia persiste com velocidade máxima de infusão → reduzir fluxo da insulina).

**Nota:** *Se sinais de hipocaliemia, antes das expansões (1ª fase), corrigir com metade da dose da 2ª fase.*

**Quando suspender perfusão de insulina?**

- $PH > 7,3$  (ou cetonúria +; sem sinais clínicos de acidose);
- Bicarbonato  $> 15$  mmol/l;
- Glicemia  $< 250$  mg/dl;
- Se tolera via oral;
- Passar insulina subcutânea.

**Para evitar a hiperglicemia *rebound*, aconselha-se a:**

- Iniciar a 1 dose de insulina semi-lenta (0,2-0,5 UI/Kg);
- Iniciar dieta ½ hora depois, com leite, chá (sem açúcar) ou sumo natural;
- Suspender a perfusão de insulina ½ hora depois.

- Iniciar esquema de insulina simples (rápida) subcutânea segundo resultado da glicemia capilar de 4/4 horas por 24 horas.
  - ✓ Se glicemia > 8 mmol/l → 0.1 UI/Kg;
  - ✓ Se glicemia > 14.1 mmol/l e 17 mmol/l → 0.15 UI/Kg;
  - ✓ Se glicemia > 17 mmol/l → 0.2 UI/kg.

**Edema cerebral:** suspeitar quando o doente está a melhorar do ponto de vista metabólico e horas após início do tratamento começa com alteração consciência, bradicardia, cefaleias, vômitos, TA diastólica > 90 mmHg, criança < 5 anos. Deve-se fazer:

- Restrição hídrica
- Manitol (0,25-0,5 gr/kg/EV) ou NaCl 3% (6 ml/kg/EV -lento)

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*

## **ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA NA GLOMERULONEFRITE AGUDA PÓS-INFECIOSA**

**Definição:** é uma emergência hipertensiva é a principal causa de internamento na nossa UCIP, por complicação da glomerulonefrite aguda pós-infeciosa. É caracterizada por cefaleia, visão borrada, náuseas, convulsões e coma.

### **Tratamento:**

- Objectivo do tratamento diminuir para menos de 25% dos valores tensionais em 8h

Fármacos:

#### Vasodilatadores:

- Hidralazina: 0,2- 0,6 mg/kg/dose/bolus/EV;
- Nitroprussiato de sódio: 0,3-0,5 mcg/Kg/min (risco de toxicidade por cianeto).

#### Bloqueadores adrenérgicos:

- Labetalol – bolus 0,2 – 1 mg/kg/dose/ EV e seguido de infusão a 0,25-3mcg/kg/h (diluição 1mg—1ml de Dx5%).

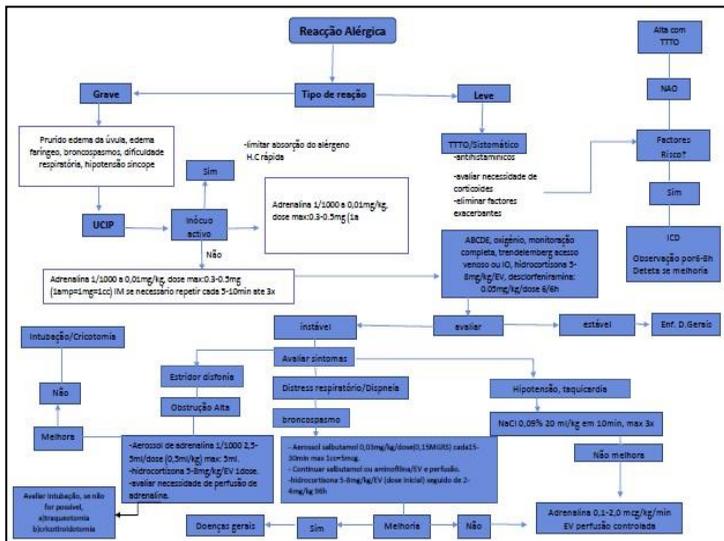
### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

## ANAFILAXIA

**Definição e Etiologia:** é uma reacção alérgica grave que pode ser devida a mecanismos imunológicos (anafilaxia alérgica), ou não imunológicos (anafilaxia não alérgica).

- A anafilaxia alérgica, pode ser mediada por IgE, a qual se pauta pela libertação de mediadores de mastócitos e basófilos, motivada pela exposição a um alérgénio para o qual o doente se encontra sensibilizado (ex: um alimento, medicamento, etc) ou por outros mecanismos, não mediados por IgE, que podem ser causados por citotoxicidade mediada por IgM ou IgG, imunocomplexos, activação do complemento ou da cascata de coagulação (ex: reacções aos meios de contraste radiológicos, transfusões sanguíneas, etc).
- A anafilaxia não alérgica decorre da activação directa dos mastócitos, da qual se destacam como factores etiológicos o exercício, o frio ou a ingestão ou a administração de grandes quantidades de análogos da histamina ou derivados.



### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*

## INTOXICAÇÕES EXÓGENAS

**Definição:** é um conjunto de sintomas e sinais caracterizados pelo aparecimento de um desequilíbrio devido a acção de uma ou mais substâncias em quantidades que sejam suficientes, para resultar em um estado tóxico e patológico do ser humano.

**Quadro clínico:** depende do agente tóxico, pelo que varia largamente ex: sinais de queimadura (dentro ou à volta da boca), estridor (lesão laríngea) que sugerem ingestão de cáusticos, sonolência, edema pulmonar, etc. Devem ser internadas todas as crianças suspeitas de terem ingerido ferro, pesticidas, paracetamol, aspirina, narcóticos, antidepressivos, cáusticos e derivados do petróleo.

**Diagnóstico:** história clínica e exames, quando apropriados. Deve-se obter informação detalhada acerca do agente tóxico, a quantidade ingerida e há quanto tempo ocorreu. Determinar o agente concreto em causa, pedindo para observar a embalagem, se relevante. Confirmar que não há mais crianças afectadas.

### Manejo geral

- Se ingestão do tóxico - Lavagem gástrica: é mais eficaz se na 1ª hora. Técnica: Posicionar a criança em decúbito lateral esquerdo/com a cabeça baixa, inserir uma SNG e efectuar a lavagem com SF 0,9% morno, 10 ml/kg de peso. O volume de líquido de retorno deve corresponder aproximadamente ao volume administrado. A lavagem deve ser continuada até obter um líquido de retorno sem o tóxico em causa. Não realizar se: a) Via aérea desprotegida em criança inconsciente, b) Ingestão de cáusticos ou derivados do petróleo.
- Se contaminação cutânea - Remover toda a roupa e acessórios pessoais e irrigue abundantemente todas as áreas expostas com água tépida. Utilizar sabão e água para substâncias oleosas. O pessoal de saúde envolvido deve proteger-se da contaminação secundária utilizando luvas e avental.
- Se contaminação ocular - Lavar o olho durante 10-15 minutos com água corrente limpa ou soro fisiológico, tendo cuidado para que não escorra para o outro olho. A utilização de gotas anestésicas facilita a irrigação. Faça a eversão da pálpebra e assegure que todas as superfícies são limpas. Em caso de contaminação com substância ácida ou alcalina

manter a irrigação até o pH retornar, e manter -se normal (verifique o pH 15-20 minutos após terminar a irrigação). Se possível, o olho deve ser observado sob fluoresceína para identificar lesões da córnea. A criança deve ser observada por oftalmologista com urgência se existir lesão significativa da córnea ou conjuntiva.

- Se inalação de tóxicos - Retire a criança da fonte de exposição, administre oxigênio suplementar se necessário. A inalação de gases irritantes pode provocar edema e obstrução das vias aéreas superiores, broncospasmo e pneumonite tardia. Pode ser necessária a utilização de broncodilatadores e suporte ventilatório.

### **Tóxicos específicos mais frequentes**

- **Cáusticos** (ex: ácidos, lixívia): Não induza o vômito nem utilize carvão activado. Dê leite ou água o mais precocemente possível para ajudar a diluir o agente cáustico. Posteriormente não administre nada à criança por via oral e solicite apoio de cirurgia para verificar se ocorreu lesão/ruptura esofágica.
- **Petróleo e derivados** (ex: querosene, gasolina): Não induza o vômito nem utilize carvão activado. O tratamento específico inclui administração de oxigênio se existir dificuldade respiratória e antibióticos (Penicilina cristalina) no caso de pneumonia.
- **Monóxido de Carbono** – dar oxigênio a 100% para acelerar a remoção do monóxido de carbono até desaparecerem os sinais de hipóxia (o doente pode parecer rosado e estar ainda hipoxémico). Monitorizar com oxímetro de pulso.
- **Medicamentos** – Paracetamol: se menos de 1 hora após ingestão administre carvão activado ou induza ao vomito, acetilcisteína EV (se <20 kg -dose de impregnação de 150 mg/kg em 3 ml/kg de dextrose 5% durante 15 minutos, seguida de 50 mg/kg em 7 ml/kg de dextrose 5% em 4 horas, em seguida, 100 mg/kg EV em 14 ml/kg de dextrose 5% em 16 horas. O volume de dextrose pode ser aumentado em crianças maiores. Aspirina e outros salicilatos: respiração acidótica, vômitos e tinnitus. Administre carvão activado ou indução do vomito ou lavagem gástrica. Bicarbonato de sódio EV 1 mmol/kg em 4 horas e avalie o pH urinário de hora a hora. administre líquidos EV para necessidades de manutenção, monitorize a glicemia cada 6 horas e administre vitamina

K 10mg/IM ou EV. Ferro: náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia, geralmente nas primeiras 6 horas. Os vômitos e fezes são com frequência cinzentos ou negros. Na intoxicação grave pode haver hemorragia gastrointestinal, hipotensão, sonolência, convulsões e acidose metabólica. Lavagem gástrica, desferroxamina 50 mg/kg/IM (até um máximo de 1 gr) IM profunda 12/12 horas OU por infusão EV 15mg/kg/hora até um máximo de 80mg/kg em 24 horas.

- Organofosforados e carbamatos: podem ser absorvidos por todas vias (ex: pele, inalação) sendo a mais comum a oral, e produzem alta toxicidade. Podem-se observar sintomas de intoxicação aguda, intermédia ou tardia.

Efeitos muscarínicos	Efeitos nicotínicos	Efeitos sobre o SNC
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sialorreia, náuseas e vômitos, diarreia, dor abdominal</li> <li>• Rinorréia, broncorréia, tosse, cianose e broncoespasmo</li> <li>• Sudorese excessiva</li> <li>• Lacrimejo</li> <li>• Bradicardia, bloqueio auriculo-ventricular, hipotensão</li> <li>• Miose</li> <li>• Polaquiúria, incontinência urinária</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fasciculações</li> <li>• Tremores</li> <li>• Fraqueza muscular</li> <li>• Paralisia</li> <li>• Hipertensão</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alteração do nível de consciência</li> <li>• Vertigens</li> <li>• Cefaleia</li> <li>• Ansiedade e insônia</li> <li>• Ataxia</li> <li>• Arreflexia</li> <li>• Psicose</li> <li>• Convulsões</li> <li>• Coma</li> </ul>

Os sintomas de intoxicação aguda surgem nas 1<sup>as</sup> 12h após a absorção e os sintomas de intoxicação intermédia surgem desde as 24 - 96h após absorção até 21 dias. Caracterizam-se por paralisia dos músculos respiratórios, cintura escapular, pescoço, língua, faringe e alguns pares cranianos.

**Diagnóstico:** clínico com ou sem história de exposição. Hemograma (leucocitose/leucopenia). Bioquímica (diminuição do K<sup>+</sup> e na<sup>+</sup> e aumento da Glicemia, Amilase e Lipase), Ureia, Creatinina, AST, ALT, PT, Albumina, Bilirrubina total e directa, gasometria (acidose metabólica), Urina II (glicosúria), Rx tórax (edema agudo do pulmão, pneumonite química).

**Manejo:**

- CABDE

**Via cutânea:** tirar a roupa do doente e lavar o corpo com água abundante e sabão.

**Via conjuntiva:** lavar com soro fisiológico abundante

**Via inalatória:** corticoides se broncoespasmo (Prednisolona 2mg/kg/dia/EV de 12/12h ou Hidrocortisona 5mg/kg/dose/EV de 6/6h).

**Via oral:**

- Lavagem gástrica com soro fisiológico, até o soro retornar limpo;
- Carvão activado 1gr/kg (máximo 100gr), seguido de 0,25–0,5gr/kg de 4/4h (1 colher de sopa tem 10g, e deve-se diluir em 240ml de água).
- Atropinização (tratar efeitos muscarínicos): <12 anos: Atropina 0,05mg-0,1mg/Kg/dose/EV; > 12 anos: Atropina 2-5mg/dose/EV - Repetir em 5-10min (ate surgirem sinais de atropinização), depois administrar em 30min, 1h, 2h, 4h e 6h até a suspensão.
- Pralidoxima (tratar efeitos nicotínicos): 20–50 mg/kg/dose em 30min (máximo 2gr/dose e 200mg/min) diluído em SF/Dx 5% 100ml - Repetir de 2/2h até 2x e depois de 12/12h.
- Diazepam se convulsões/agitação: 0,3mg/kg/EV ou 0,5mg/kg retal (máximo 10mg).

**Prevenção:** instruir os pais no sentido de manterem medicamentos e substâncias tóxicas em recipientes próprios e fora do alcance das crianças, aconselhar os pais acerca dos primeiros-socorros, não forçar o vômito se a criança ingeriu querosene, gasolina ou derivados do petróleo, se existe queimadura da boca ou orofaringe ou se a criança está sonolenta. Induzir o vômito (estimulando a parede posterior da orofaringe), se houve ingestão de outras substâncias tóxicas.



**Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Livro de bolso de cuidados hospitalares para crianças: normas para o manejo de doenças frequentes com recursos limitados, OMS (2005)*

## PATOLOGIAS INFECTO-CONTAGIOSAS

### MALÁRIA

**Definição e Etiologia:** é uma doença infecciosa causada por um parasita do género *Plasmodium*, e é transmitida pela fêmea do mosquito do género *Anopheles*. Existem cinco espécies de *Plasmodium* que infectam o Homem (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae* e o *P. knowlesi*). Em Moçambique a espécie predominante é o *P. falciparum*.

**Vias de transmissão:** a) picada do mosquito fêmea infectado; b) transfusão de sangue ou ferimento por picada de agulha com sangue infectado; e c) congénita.

**Quadro clínico:** depende da relação entre hospedeiro (vulnerabilidade e estado imunológico, etc) e do *Plasmodium* (espécie infectante e densidade parasitária, etc). Os grupos de risco são os primoinfectados, as mulheres grávidas e as crianças menores de 5 anos. O *P. falciparum* é a única espécie que causa quadros fisiopatológicos mais graves.

Malária não complicada- malária sintomática com parasitémia, sem sinais de gravidade ou evidência de disfunção dos órgãos vitais. As principais manifestações incluem febre, calafrios, cefaleias e mialgias, mal-estar geral, náuseas, vômitos, diarreia e artralgia.

Malária grave/complicada- malária sintomática com parasitemia e com sinais de gravidade ou evidência de disfunção dos órgãos vitais.

Malária cerebral	Coma não atribuído a outra causa, com escala de coma de Glasgow $\leq 9$ . O coma deve persistir por no mínimo 30 minutos após convulsão generalizada
Anemia grave	Hematócrito $< 15\%$ ou hemoglobina $< 5$ g/dL na presença de contagem parasitária de $> 10000/\mu\text{L}$
Insuficiência renal	Débito urinário $< 400$ mL/24h em adultos ( $< 12$ mL/kg/24h em crianças) e creatinina sérica $> 3$ mg/dL apesar de reposição volêmica adequada
Edema pulmonar e SARA	Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ , associado a infiltrado pulmonar bilateral e pressão de oclusão de artéria pulmonar $< 18$ mmHg
Hipoglicemia	Glicemia $< 40$ mg/dl
Colapso circulatório	Pressão arterial sistólica $< 70$ mmHg para pacientes $> 5$ anos de idade ( $< 50$ mmHg em crianças de 1 a 5 anos)
Sangramento anormal e/ou CIVD	Sangramento espontâneo na gengiva, nariz, trato gastrointestinal ou evidência laboratorial de CIVD
Convulsões generalizadas de repetição	Três ou mais convulsões num intervalo de 24h
Acidemia/acidose	pH arterial $< 7,25$ ou acidose ( $\text{HCO}_3^- < 15$ mmol/L)
Hemoglobinúria macroscópica	Hemólise que não é secundária à deficiência de G6PD
Alteração do nível de consciência	
Prostração ou fraqueza	
Hiperparasitemia	$> 5\%$ de eritrócitos parasitados ou $> 250.000$ parasitas/ $\mu\text{L}$
Hiperpirexia	Temperatura corporal $> 40^\circ\text{C}$
Hiperbilirubinemia	Bilirrubina total $> 2,5$ mg/dL

SARA = síndrome da angústia respiratória aguda; CIVD = coagulação intravascular disseminada

**Diagnóstico:** testes de diagnóstico rápido da malária (TDR) - detectam antígenos específicos (ex: HRP2, pLDH) derivados das fases sanguíneas dos parasitas. Existem TDR que detectam apenas a espécie, *P. falciparum*, e outros que detectam as 4 espécies (*P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* e *P. malariae*). Microscopia óptica permite a quantificação (densidade parasitaria) e a identificação das espécies de *Plasmodium*.

**Diagnóstico diferencial:** Com quadros febris bacterianos (ex: Pneumonia, Infecção aguda do ouvido, Infecção do tracto urinário, Febre tifóide, Meningite, etc); ou virais (ex: Infecção das vias aéreas superiores, HIV, Sarampo, Varicela, Parotidite, Hepatite, Encefalite, etc).

**Conduta - geral:** A malária grave é uma emergência médica. Garantir a permeabilidade das vias aérea, monitorizar os parâmetros respiratórios e cardiovasculares, fazer estabilização hemodinâmica e controlar o balanço hidroelectrolítico. O exame neurológico deve ser realizado e usada a escala de coma de Glasgow.

**Específica: Terapêutica com antimaláricos**

### 1ª Linha – Para a malária não-complicada

- Medicamento de eleição (1ª opção)

Artemeter-Lumefantrina (AL)							
PESO (Kg)	IDADE (anos)	Número de Comprimidos					
		DIA 1		DIA 2		DIA 3	
		0 horas	12 horas	24 horas	36 horas	48 horas	60 horas
<5		NÃO RECOMENDADO					
5 - 15	<3	1	1	1	1	1	1
16 - 25	≥ 3 - <9	2	2	2	2	2	2
26 - <35	≥ 9 - <15	3	3	3	3	3	3
≥35	≥ 15	4	4	4	4	4	4

- Medicamentos alternativos (2ª opção)

Artesunato-Amodiaquina (AS+AQ)					
PESO (Kg)	IDADE (anos)	Formulação AS+AQ (mg)	Número de Comprimidos		
			DIA 1	DIA 2	DIA 3
<5			NÃO RECOMENDADO		
5 - <9	<1	25 /67.5 mg	1	1	1
9 - <18	1 - <6	50mg/135mg	1	1	1
18 - <36	6 - <14	100mg/270mg	1	1	1
≥36	≥14	100mg/270mg	2	2	2

Quinino (oral)		
Peso	Idade(anos)	Comprimidos*
< 10 kg	< 1	¼
11-15 kg	1-5	½
16-25 kg	6-8	¾
26-35 kg	9-12	1
>35 kg	>12	2

\*Dose de 10 mg/Kg de 8 em 8 horas, durante 7 dias, comprimidos de 300 mg sulfato de quinino.

## 2ª Linha – Para a malária grave/complicada

- Medicamento de eleição (1ª opção) – Artesunato / via EV ou IM

Dosagem e posologia: 2,4 mg/kg de peso EV /IM na admissão (hora 0); segunda dose - 12 horas depois da primeira; terceira dose - 24 horas após a primeira. Uma dose diária nos dias subsequentes (no máximo de 7 dias). O período mínimo de tempo para o tratamento são 48 h e logo que o doente melhora fazer terapêutica oral (1ª linha). Nas crianças abaixo de 20 kg de peso a dose de artesunato é de 3 mg/Kg peso EV /IM, com a mesma posologia e duração do tratamento.

- Medicamento alternativo (2ª opção)– Sulfato de Quinino/via EV ou IM

Dosagem e posologia:

**Dose de Ataque** - 20 mg /kg/ EV, diluído em Dextrose 5% - 10ml/Kg, durante 4 horas

**Dose de Manutenção** – 10 mg /kg/ diluído em Dextrose 5% - 10 ml/kg, durante 4 h, de 8/8 horas. Reduzir dose após 48 horas para 5-7 mg/kg peso (no

Idade	Peso kg	Quinino (60 mg/ml)
2 - 3 meses	4 – 6 kg	1 ml
4 - 12 meses	> 6 - 10 kg	1,5 ml
> 12 – 24 meses	> 10 - 12kg	2 ml
> 24 – 36 meses	> 12 - 14 kg	2,5 ml
> 36 meses	> 14 – 19 kg	3 ml

máximo 7 dias). Período mínimo de tratamento são 48 h e logo que o doente melhora fazer terapêutica oral (1ª linha).

**Prevenção:** individual - uso de redes mosquiteiras impregnadas com insecticidas, uso de roupas que protejam pernas e braços, redes nas portas e janelas e uso de repelentes e, colectiva - pulverização intra e extra domiciliária, drenagem, eliminação de criadouros do vector, aterros sanitários, recolha e tratamento do lixo, controle da vegetação aquática, melhoramento das moradias e das condições de trabalho e uso racional da terra.

**Complicações:** malária cerebral, anemia grave, hipoglicemia, insuficiência renal, edema agudo do pulmão, hipotensão, choque circulatório, coagulação intravascular disseminada, acidose metabólica e disfunção hepática.

**Prognóstico:** está relacionado com o início precoce do tratamento e com as medidas de suporte necessárias para o manejo das complicações.

**Malária cerebral:** é uma das formas mais graves de malária em crianças. É causada pela espécie *P. falciparum* e manifesta-se por cefaleia intensa, febre alta, vômitos, anorexia, sonolência, convulsões generalizadas de repetição, hipotensão, choque, alteração do nível de consciência e coma. O antimalárico de eleição para o tratamento da malária cerebral é o Artesunato parenteral.

**Malária congénita:** ocorre habitualmente em RN de mães não imunes às espécies de plasmódios ou com qualquer forma de imunodepressão. Os sinais surgem em geral entre os 10 e 30 dias de vida, e são respectivamente: irritabilidade, febre, vômitos, dificuldade alimentar, diarreia, cianose e hepatosplenomegalia. Durante a gravidez, o quadro verificado na grávida poderá ter repercussões graves sobre o feto ou RN pela infeção da placenta, independentemente de haver ou não transmissão mãe-filho. O tratamento é feito com Sulfato de Quinino (EV ou IM).

### **Bibliografia**

- Normas de tratamento da malária, MISAU (2011)
- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)

## **ENCEFALITE VIRAL**

**Definição e Etiologia:** processo inflamatório do SNC secundário a infeção viral ou a uma reacção autoimune, que dá lugar a disfunção neurológica difusa ou focal. É causada por vários vírus (*Herpes simplex 1 e 2*, *Herpes zoster*, HIV, Citomegalovírus, Enterovírus, Vírus Epstein Barr, Arbovírus, Herpes Virus Humano 6 e 7, Adenovírus e outros (raiva, sarampo, varíola, varicela, parotidite e rubéola).

**Vias de transmissão:** pode ser por picada, contacto directo, mordedura, contacto com água contaminada, pré-natal e por posterior reactivação do vírus lactente devido ao fracasso do sistema imune.

**Manifestações clínicas:** Sintomas clássicos - febre, cefaleia, vômitos, recusa alimentar. Sintomas gerais - alterações do comportamento (irritabilidade, agitação, alteração de conduta, alteração do nível de consciência, Sinais focais - pares cranianos, défice motor e parestesias, Transtornos vegetativos (sialorreia, sudoração profusa, palidez cutânea, taquicardia) e Sinais de \_\_\_\_\_ Hipertensão Intracraniana - cefaleia intensa, vômitos em jacto, papiledema bilateral, focalidade neurológicas, fontanela abaulada e macrocefalia, paralisia do VI par, visão borrada, diplopia, rigidez de nuca (sem meningite), alteração do ritmo respiratório e Triade de Cushing.

**Diagnóstico:** história clínica, exame físico geral e neurológico, punção lombar (se ausência de sinais focais): Licor claro, Células: 50 – 200 (varia entre 0 -

>1000), Predomínio de linfócitos (inicialmente podem existir PMN), Proteínas: normal ou elevadas (<200mg/dl), Glicorraquia: normal. Outros exames: TAC, Ressonância Magnética, EEG

#### **Conduta: Tratamento empírico**

- Aciclovir - 20mg/kg/oral/dose de 8/8h - 14-21 dias
- Se suspeita de encefalomielite aguda disseminada, edema cerebral e sinais de hipertensão intra-craniana.
- Prednisolona – 2mg/Kg/dia/oral (dose diária) - 14 dias com posterior desmame (não ultrapassar 60 mg/dia)

#### **Encefalite por citomegalovírus:**

- Opção 1 - Inicial: Ganciclovir
  - Dose de indução - 5mg/kg/dose/EV/2 x dia durante 14 - 21 dias, (infusão> 1 hora)
  - Manutenção: Ganciclovir 5 mg/kg/dia/EV/1 x dia durante 5 dias diluído em soro fisiológico a 0,9% em 1 hora
- Opção 2 - Inicial: Foscarnet 60 mg/kg/EV, de 8/8h. Manutenção: Foscarnet, 90 a 120 mg/kg/dia/EV, 1x dia. Precaução: o ganciclovir pode produzir toxicidade medular, pelo que deve ser monitorado o hemograma. Os antivirais como ganciclovir e aciclovir podem produzir toxicidade renal. Para prevenir este efeito adverso deve ser feita uma administração lenta do medicamento e assegurar uma hidratação adequada.

#### **Encefalite por HIV: Fazer TARV**

#### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

## DENGUE

**Definição e Etiologia:** é uma febre tropical hemorrágica, causada pelo vírus da Dengue (vírus de RNA), transmitido pelo mosquito *Aedes Aegypti*.

**Etiologia:** A infecção dá-se por um dos 4 serotipos resultando em imunidade permanente para o mesmo sorotipo e imunidade parcial e temporária contra os outros três. Um contágio subsequente por mais de um serotipo aumenta o risco de complicações graves no paciente. A protecção cruzada entre os serotipos é apenas transitória.

**Quadro clínico:** o período de incubação é de 3 a 15 dias (média de 4 a 7 dias). Pode ser assintomático ou causar doença febril indiferenciada (principalmente em menores de 15 anos). As principais formas clínicas são: a Dengue Clássica (DC) e a Dengue Hemorrágica (DH), podendo esta evoluir para a forma mais grave que é a Síndrome do Choque da Dengue (SCD).

- **Dengue Clássica:** febre alta de início súbito (primeiro sintoma) acompanhada cefaleia frontal, dor retro-orbitária, prostração, mialgia e artralgia intensa, anorexia, náuseas, vômitos, exantema e prurido cutâneo. É autolimitada (5-7 dias), a prostração poder persistir por semanas após o desaparecimento da febre. A erupção cutânea surge 2-5 dias após o início da febre, é macular ou maculopapular, confluyente, alternado por áreas de pele sadia, e pode ser pruriginosa. Manifestações hemorrágicas acontecem com relativa frequência e podem ser espontâneas, como epistaxe, gengivorragia, petéquias e metrorragia, ou provocadas, como prova do laço positiva.
- **Dengue Hemorrágica:** é a forma mais grave da doença, com hemorragias cutâneas, epistaxes, sangramento gengival e digestivo, secundários a alterações da permeabilidade, a trombocitopenia e as alterações da coagulação. Caso não tenha diagnóstico precoce e tratamento médico, pode evoluir com choque circulatório, situação designando-se de Síndrome do Choque da Dengue (SCD), associado à elevada taxa de mortalidade. Sinais de alarme para SCD são: dor abdominal severa, vômitos prolongados, descida brusca da temperatura ou alteração do nível de consciência.

**Sinais de alarme em qualquer forma de dengue:** a) dor abdominal intensa e contínua; b) vômitos persistentes; c) hipotensão postural; d) hipotensão arterial; e) pressão diferencial <20 mmHg (PA convergente); f) hepatomegalia dolorosa; g) hemorragias importantes; h) extremidades frias, cianose; i) pulso rápido e fino; j) agitação e/ou letargia; k) diminuição da

diurese; l) diminuição repentina da temperatura corpórea ou hipotermia; m) aumento repentino do hematócrito e; n) desconforto respiratório.

#### **Diagnóstico:**

- Suspeita clínica e epidemiológica;
- Confirmação mediante isolamento do vírus (possível até ao 5º dia de início da febre) - por PCR no soro ou plasma;
- Determinação de anticorpos: IgM positiva ou elevação de 4 vezes da IgG;
- Prova do laço: desenhar no antebraço do paciente um quadrado com 2,5cm de lado, verificar a pressão arterial do paciente (sentado e de pé) e calcular o valor médio (TASistólica + TADiastólica) /2. Insuflar novamente o manguito até atingir o valor médio e manter por cinco minutos e contar o número de petéquias que apareceram dentro do quadrado (positiva  $\geq 20$  petéquias).

**Diagnóstico diferencial:** malária, febre amarela, febre tifóide, influenza, enterovirose, doenças exantemáticas, hepatites virais, pneumonia, sepsis, infecção urinária, meningococémia, leptospirose, etc.

**Conduta:** não existe tratamento específico.

- Dengue clássica: internamento, antitérmicos (evitar os anti-inflamatórios não esteroides)
- Dengue Hemorrágica ou Síndrome do Choque da Dengue: suporte hemodinâmico numa unidade de cuidados intensivos. Fluidoterapia e a reposição precoce com hemoderivados diminuem a mortalidade.

**Medidas preventivas:** Não existe vacina. Profilaxia evitando a picada do mosquito, usando repelentes, insecticidas, uso de redes mosquiteiras, roupas longas, eliminação de charcos ou acumuladores de mosquitos.

#### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

### **FEBRE TIFÓIDE**

**Definição e Etiologia:** é uma doença bacteriana aguda, causada pela *Salmonella typhi*, pertencente à família *Enterobacteriaceae*. Reservatório: homem doente ou portador assintomático.

**Vias de transmissão:** transmissão fecal-oral (“doença das mãos sujas”).  
Período de Incubação: em média 2 semanas.

**Quadro Clínico:** febre alta, cefaleia, dor abdominal, tosse, mal estar geral, anorexia, bradicardia relativa (dissociação pulso-temperatura – sinal de *Faget*), esplenomegália, manchas rosadas no tronco (roséola tífica), obstipação ou diarreia e tosse seca. Pode haver compromisso do sistema nervoso central.

Fases (estágios) da doença:

- Período de incubação (1 semana): febre alta, cefaleia e mal estar geral;
- Período de estado (2 e 3 semana): intensificação da sintomatologia anterior, toxemia, hepatoesplenomegalia;
- Período de convalescença (4 semana): diminuição progressiva da febre e da restante sintomatologia.

**Diagnóstico:** o diagnóstico é clínico e laboratorial.

- Laboratorial: isolamento e identificação da *Salmonella typhi*, nas diferentes fases clínicas, hemograma (leucopenia, plaquetopenia, neutropenia, linfocitose relativa, anemia), hemocultura (maior positividade na 1ª e 2ª semanas), coprocultura (da 2ª -5ª semana), Mielocultura (positividade durante todo o período da doença), reação sorológica de Widall (a partir da 2ª semana - títulos acima de 1/100), sinais de envolvimento sistémica (ex: anorexia, convulsões, letargia, desorientação, confusão, vômitos), pontos rosados na parede abdominal (mais visíveis em crianças de pele clara), hepatoesplenomegália, abdómen tenso e distendido.

**Diagnóstico diferencial:** enterites de outras etiologias (ex: *Salmonella paratyphi* A, B e C), tuberculose, meningoencefalite, septicemia, peritonite bacteriana, forma toxémica da esquitossomose, mononucleose infecciosa, toxoplasmose, endocardites, etc.

**Tratamento:** Cloranfenicol 50 mg/Kg/dia/oral/6-6h, dose máxima 3g/dia. Reduzir a dose a 30 mg/ kg /dia no 5º dia. Duração máxima do tratamento - 21 dias.

Se sinais de envolvimento sistémico severa ou sinais sugestivos de meningite: Penicilina cristalina 50.000UI/ kg/EV de 6/6 h - 14 dias e Cloranfenicol 25 mg/ kg/6/6h/EV OU Ceftriaxona 80mg/kg/dia/EV/1 vez por dia OU Ciprofloxacilina – 15 mg/kg/ dia/oral/ 2 vezes por dia (não administrar em menores de 1 ano).

**Complicações:** convulsões, confusão ou coma, diarreia, desidratação, choque, flâncias cardíacas, pneumonia, osteomielite, anemia, hemorragia intestinal, perfuração intestinal, insuficiência renal, trombose femoral, abscessos, peritonite. Em crianças pequenas: choque, hipotermia,

- Na presença de complicações fazer:
  - Se está usar Cloranfenicol deve associar Gentamicina – 5 mg/Kg/ dia/EV- 2 vezes/dia
  - Se estiver a usar Cipro ou Ceftriaxona associar Metronidazol – 30mg/kg/EV- 3 vezes ao dia

**Prevenção:** lavar bem as mãos, especialmente depois de usar os sanitários, antes das refeições e na preparação dos alimentos, não consumir alimentos crus, mal cozidos ou conservados à temperatura ambiente, beber água fervida ou tratada ou engarrafada, eliminar o lixo adequadamente e seguir as orientações médicas antes de viajar para os locais de maior risco de infecção.

### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)

## **TÉTANO**

**Definição e Etiologia:** é uma doença infecciosa aguda e grave (não contagiosa), causada por uma bactéria gram-positivo anaeróbico (*Clostridium tetani*) que produz uma exotoxina (tetanospasmina). As vias de contaminação são feridas com soluções de continuidade na pele, mordeduras por animais.

**Quadro clínico:** caracteriza-se por espasmos musculares provocados por pequenos impulsos nervosos (ex: barulhos, luzes e tocar no paciente ou espontaneamente). Duram de dois a cinco dias. Os sintomas mais frequentes de tétano são: trismus (dificuldade de abrir a boca), rigidez do pescoço e costas, riso sardónico (causado pelo espasmo dos músculos em volta da boca), dificuldade de deglutição, rigidez muscular do abdómen, contracção de músculos dos braços e pernas, opistotóno e insuficiência respiratória. O paciente permanece lúcido e frequentemente sem febre. A rigidez e espasmos dos músculos estendem-se no sentido cranio- caudal. Sinais típicos do período toxémico: elevação da temperatura corporal,



sudorese, aumento da tensão arterial, taquicardia. Os espasmos podem durar semanas e a recuperação completa pode levar meses.

**Complicações:** espasmos da laringe (cordas vocais), músculos respiratórios secundários, fracturas dos ossos longos e hiperactividade do sistema nervoso autónomo.

**Diagnóstico:** essencialmente clínico. Pode ser confirmado através de diagnóstico laboratorial com a pesquisa da neurotoxina ou cultura anaeróbia com o material colectado.

**Diagnóstico diferencial:** Meningite, Malária Cerebral, Encefalite, Raiva, Abscesso periamigdalino e Hipocalcemia.

**Conduta terapêutica:** cuidados gerais - SNG, colocar o paciente em ambiente calmo sem estímulos (ex: luminosos, tácteis e sonoros), identificar e limpar o foco da infecção com antisséptico. Por vezes pode ser necessária limpeza cirúrgica.

**Soro antitetânico (SAT)** - para a neutralização da toxina circulante.

**Imunoglobulina humana antitetânica** - promove a formação de anticorpos contra a toxina

do *Clostridium tetani*.

**Penicilina**

**Cristalina**

100.000 UI/Kg/EV

– 7 a 10 dias e

Metronidazol – 30 mg/Kg/dia/EV – 7 a 10 dias eliminam as bactérias, mas não têm efeito no agente tóxico que elas produzem.

**Tratamento das contacturas:** Diazepam - 0,2-0,3 mg/Kg/dose de 12/12h. Máximo 10mg/dose (até reduzir a resposta espasmódica aos estímulos). Poderá ser repetida até 3 vezes, com intervalo de 15 a 30 minutos.

**Prognóstico:** variável, a doença dura em 2 - 4 semanas. Mortalidade (entre 20 - 80%) dependendo da gravidade da doença, da idade e disponibilidade de cuidados intensivos.

**Medidas preventivas:** a vacina é a única forma de protecção. Fazer higiene das feridas.

**Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)

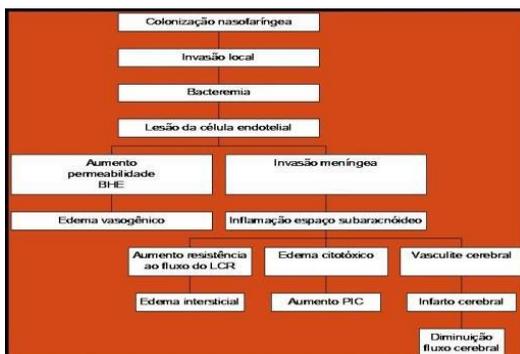
	DOSAGEM	VIA DE ADMINISTRAÇÃO	OBSERVAÇÕES
Imunoglobulina humana antitetânica (IGHAT)	3.000 a 6.000 UI	Somente pela via IM, por conter conservante	Administrar em duas massas musculares diferentes
Soro Antitetânico (SAT) - alternativa para IGHAT	10.000 a 20.000UI	IM ou EV	Se IM, administrar em duas massas musculares diferentes. Se EV, diluir em soro glicosado a 5%, com gotejamento lento. Administrar anti-histaminico antes do SAT

## MENINGITE BACTERIANA

**Definição:** infecção das meninges (aracnóide e pia-mater) e do LCR circundante, causada por bactérias. É extensiva ao longo do espaço subaracnoide, à volta do cérebro e medula espinal e atinge os ventrículos.

**Etiologia: 0-3 meses** - Bacilos Gram-negativos (*E. coli*, *Klebsiela*), *Streptococcus agalactiae* do grupo B, *Listeria monocytogenes*, enterococos e *H. influenza*), 3 meses-5 anos (*Neisseria meningitidis*, *Haemophilus B* e *Pneumococo*), > 5 anos (*Meningococo* e *Pneumococo*)

**Patogenia:**



**Manifestações clínicas:** febre alta, náuseas, vômitos, irritabilidade, anorexia, cefaleias, fontanela anterior tensa, diástase das suturas, confusão e presença de sinais meníngeos (rigidez de nuca, brudzinski e kerning), convulsões e coma. Sintomas derivados dos prováveis focos envolvidos: sinusite, otite, pneumonias, mastoidite e endocardite. Nos RN e lactentes - semelhante à septicemia (sinais e sintomas inespecíficos).

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - alterações do LCR obtido a partir da punção lumbar (Pleocitose – PMN, glicose diminuída, proteínas elevadas, bacteriologia - coloração e/ou cultura positivas).

**Tratamento antibiótico empírico (de acordo com a idade):**

**0 - 7 Dias:** Ampicilina 200mg/kg/dia dividido de 6/6 horas ou Cefotaxima 100mg/kg/dia dividido de 8/8 horas durante 14 a 21 dias + Gentamicina 5mg/kg/dia dividido de 12/12 horas até 7 dias

**8-28 dias:** Ampicilina 200mg/kg/dia dividido de 6/6 horas ou Cefotaxima 100mg/kg/dia dividido de 8/8 horas durante 14 a 21 dias + Gentamicina 7,5mg/kg/dia dividido de 12/12 horas até 7 dias

**29 Dias - 2 Meses:** Ampicilina 400mg/kg/dia dividido de 6/6 horas ou Cefotaxima 100mg/kg/dia dividido de 8/8 horas durante 14 a 21 dias + Gentamicina 7,5mg/kg/dia dividido de 12/12 horas até 7 dias

**2 Meses - 5 Anos:** Ampicilina 400 mg/kg/dia dividido de 6/6 horas 14 a 21 dias + Cefotaxima 100mg/kg dividido de 6/6h ou Ceftriaxona a 100mg/kg dividido de 12/12 horas;

**≥ 5 anos:** Ampicilina 400 mg/kg/dia ou Penicilina cristalina 500.000 UI/ kg/dia, EV, dividido de 6/6 h 14 a 21 dias ou + Cloranfenicol 100mg/kg/dia, EV, dividido de 6/6h ou Ceftriaxona 150 mg/dia, dividido de 12/12 horas, 10 dias

Quando há resultado da cultura do LCR:

- *Hemophilus influenza* (Ceftriaxona – 100 mg/kg/dia/EV em 1 ou 2 doses OU Cloranfenicol – 100 mg/kg/dia/EV em 4 doses + Ampicilina – 300 mg/kg/dia em 6 doses) – 7 a 10 dias
- *Neisseria meningitidis* (Penicilina G – 500.000 UI/kg/dia/EV em 6 doses OU Ceftriaxona – 100 mg/kg/dia/EV, 1 ou 2 doses) – 5 a 7 dias
- *Streptococcus pneumoniae* (Ceftriaxona – 100 mg/kg/dia em 1 ou 2 doses OU Penicilina G – 500.000 UI/kg/dia em 6 doses + Vancomicina – 60mg/kg/dia ou 2g/dia, em 4 doses) – 10 a 14 dias
- *Listeria monocytogenes* (Ampicilina – 300 mg/kg/dia em 6 doses + Amicacina – 30 mg/Kg/dia – 12/12h) – 21 dias

**Tratamento adjuvantes:** Agentes anti-inflamatórios; Corticoesteroides – Dexametasona (não mais de 4 dias) - 0,15mg/kg/dose EV, 6/6h OU 0,4 mg/kg/dose 12/12h. Usar em crianças > 6 semanas; não usar na meningite asséptica ou não bacteriana. Manitol (0,5-1 gr/kg) em infusão durante 30 min seguida de manutenção 0,25 gr/kg/dia de 4 em 4 horas; fenobarbital (10-15mg/kg) ataque/ manutenção (5mg/kg/dia) em 2 doses OU Fenitoína (5mg/kg/dia) em 2 doses; Diazepam (0,2 a 0,5mg/kg) S.O.S.

**Duração do tratamento meningite não complicada:** *S.pneumoniae* → 10-14 dias; *N.meningitidis* → 5-7 dias; *H.influenzae* → 7-10 dias; Bacilos gram-negativos → mais 3 semanas após esterilização do LCR.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

## **MENINGITE CRIPTOCÓCICA**

**Definição e Etiologia:** é uma infecção disseminada causada por *Cryptococcus neoformans*.

**Vias de transmissão:** A contaminação se faz por via aérea, causando inicialmente uma pneumopatia e posterior difusão sistêmica com localização em diversos órgãos: meningo-encefálica, baço, fígado, pele, rins, próstata e gânglios.

**Patogenia:** inalação de esporos ou leveduras desidratadas, sendo os primeiros resistentes às condições ambientais. Após o evento pulmonar inicial a infecção evolui como um quadro regressivo e formação de eventuais focos extrapulmonares, de estrutura

tecidual granulomatosa nos hospedeiros normais, que raramente calcificam. Focos residuais, de infecções latentes, podem reactivar após alguns anos. O cérebro é rico em substratos para a fenoloxidase, tais como a dopamina, e que contribui pela propensão destes organismos em infectarem o sistema nervoso.

**Manifestações clínicas:** meningite de evolução subaguda (cefaleia intensa, febre, alteração do nível de consciência, confusão mental, convulsões). Os sinais de hipertensão intracraniana podem estar presentes em mais de 50% dos pacientes, sendo um sinal de gravidade.

**Diagnóstico:** clínica e laboratorial - Punção lombar: pressão de saída do LCR elevada (>200 mm H<sub>2</sub>O) em mais de 75% dos casos. Visualização do fungo no LCR através da coloração de tinta-da-china (sensibilidade de 75 a 85%) - Detecção de Antígeno específico para *Criptococo* pelo teste de aglutinação em látex no LCR (sensibilidade 93%). Hemocultura e cultura de fungo no LCR.

**Tratamento:**

### **1ª Opção**

Anfotericina B 0,4 a 1mg/kg/dia EV.

Tratamento de ataque (2 semanas):

Iniciar com 0,1mg/kg (Max 1mg) em perfusão durante 2 a 4 horas, aumentando 0,25 mg/kg/dia até a dose desejada de 1mg/kg/dia.

Manutenção (até 12 semanas depois da normalização do liquor): Fluconazol 6 mg/kg/dia VO ou EV

### **2ª Opção:**

Tratamento de ataque (6-10 semanas): Fluconazol 12 mg/kg 1 v/dia VO ou EV

Tratamento de manutenção (até 12 semanas depois da normalização do liquor): Fluconazol 6 mg/kg/dia

**Manejo da hipertensão intracraniana:** Manitol a 20% - 0,5 gr/kg dose de ataque, seguida de manutenção - 0,25 gr/kg/dia de 4 em 4 horas. Nos adolescentes é indicado punção lombar terapêutica diária, com cuidados de assépsia, com retirada de 20 a 30 ml de líquido, até resolução da hipertensão intracraniana ou até melhoria da sintomatologia.

**Profilaxia secundária:** na criptococose neuromeningea é obrigatória, em crianças com SIDA. Sem esta profilaxia, a recidiva ocorre em 100% dos casos. A profilaxia secundária pode deve ser suspensa apenas quando: criança > 6 anos e assintomática que recebeu profilaxia por mais de 6 meses; a contagem de CD4 >200 cel/mm<sup>3</sup> por mais de 6 meses e em TARV por mais de 6 meses. Fluconazol – 3mg/Kg/dia.

### **Pacote mínimo para a prevenção da toxicidade por Anfotericina B:**

<b>Pacote mínimo para a prevenção da toxicidade por Anfotericina B, Monitoria e Manejo</b>
<b>Hidratação prévia à administração de Anfotericina B e suplementação com electrólitos</b>
<b>Adultos e Adolescentes:</b> 1 litro de soro salino contendo 1 ampola de KCL (20 mmol) em 2-4 horas, antes da infusão de Anfotericina B +1 ou 2 comprimidos orais (8 mEq) de KCL duas vezes por dia
<b>Crianças menores de 5 anos:</b> Até 1 litro de soro salino contendo 1 ampola de KCL (20 mmol) a um ritmo de 10-15 ml/Kg de peso, ao longo de 2-4 horas, antes da infusão de Anfotericina B. Pode ser usado alternativamente soro lactato de Ringer se o soro salino não estiver disponível Não deve ser administrado potássio aos pacientes com insuficiência renal ou hipercalcemia prévias.
<b>Monitoria:</b> Potássio sérico e creatinina (de base e 2 vezes por semana), especialmente ao longo da segunda semana de tratamento com Anfotericina Hemoglobina (de base e semanalmente) Monitoria do balanço hídrico e do peso diários
<b>Tratamento da toxicidade por Anfotericina B:</b> Se hipocalcemia importante ( $K+BB.3$ mmol/l) aumentar os suplementos de KCL: - 2 ampolas de KCL (40 mmol) ou 1-2 comprimidos orais (8 mEq) 3 vezes por dia - Monitoriar o potássio diariamente Se a creatinina se eleva em $\geq 2$ vezes do valor de base, deve-se suspender uma dose de Anfotericina B ou aumentar a hidratação prévia (1 litro de 8/8 horas). Após a melhora, reiniciar, considerando a administração a cada 48 horas. Se a creatinina mantém-se elevada, deve-se considerar a interrupção do tratamento para continuar com Fluconazol 1200 mg/dia e monitorar a creatinina diariamente

#### **IMPORTANTE:**

- *A Criptococose neuromeningea é uma urgência terapêutica e o seu tratamento deve ser feito em meio hospitalar.*
- *Perante uma forte suspeita de meningite por Criptococos, sem a confirmação pelo exame da Tinta da China ou outros testes no LCR, recomenda-se iniciar tratamento.*

#### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)

## MENINGITE TUBERCULOSA

<b>Definição</b>	Infecção disseminada pelo bacilo tuberculoso que atinge as meninges causando sintomas. Pode evoluir para a forma abcedada (tuberculoma)
<b>Agente Etiológico</b>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<b>Manifestações clínicas</b>	Evolução subaguda (2-3 semanas) associada ou não a outros sintomas de tuberculose (febre, sudorese, tosse) Alterações do nível de consciência Sinais neurológicos focais Alterações de comportamento Crises convulsivas Sinais sugestivos de hipertensão intracraniana
<b>Diagnóstico:</b>	Clinico-epidemiológico Hemograma: linfocitose VS aumentada LCR opalescente ou amarelo-citrino Alterações líquóricas: pleocitose com linfocitose, glicorraquia diminuída e elevação de proteínas Baciloscopia no LCR com sensibilidade baixa Cultura para BK: sensibilidade de 25-86% ADA (Adenosina Deaminase): sensibilidade de 60 a 100% no LCR Mantoux nas crianças : $\geq 7$ mm apoia o diagnóstico

### Tratamento de Meningite Tuberculosa nas crianças:

Fase intensiva – 2HRZE

Fase de manutenção – 10HR

Os corticosteróides (normalmente a Prednisolona) estão recomendados em todas as crianças com meningite numa dosagem de 2 mg/kg/dia durante 4 semanas. Depois, a dosagem deve ser gradualmente reduzida (desmame) durante 1–2 semanas até finalizar. A dosagem de prednisolona pode ser aumentada até 4 mg/kg/dia (máximo 60 mg/dia) nos casos de crianças gravemente doentes pois a Rifampicina diminui a concentração de corticosteróides; contudo, doses maiores acarretam um maior risco de imunodepressão.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

**Quantidade necessária do LCR para análise laboratorial**

Microbiologia - 5 ml de LCR; Gram/Cultura - 7 gotas (no mínimo); Pesquisa/cultura de B - 3ml (> quantidade , > sensibilidade); Pesquisa de fungos - 0,3 a 0,5ml ; Pesquisa de antígeno para Criptococo - 0,3ml ; Citológico  $\geq 1$  ml ; Citoquímica - 6 ml; Glicose, proteínas totais - 1ml; Proteínograma - 3 a 5 ml; LDH, cloro, lactato - 0,2ml para cada íon adicionado e Anatomia patológica - 6 ml de Líquor. OBSERVAÇÃO: 1ml = 20 gotas

**PARÂMETROS DO LCR E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

	<b>Celularidade (cel/ml)</b>	<b>Predomínio</b>	<b>Glicose (mg/dl)</b>	<b>Proteínas (mg/dl)</b>	<b>Pressão (mm H<sub>2</sub>O)</b>
<b>Normal</b>	0-5	linfomonócitos	45-85 (dois terços da glicemia)	15-45 (líquor lombar)	70-200
<b>Meningite bacteriana</b>	200-20.000	neutrófilos	<40	<150	↑↑↑
<b>Meningite parcialmente tratada</b>	10-2.000	linfomonócitos	Baixa ou normal	<100	Normal a ↑
<b>Meningite viral</b>	10-2.000	linfomonócitos	Normal	<100	Normal a ↑
<b>Meningite tuberculosa</b>	100-1.000	linfomonócitos	<40	>150	↑↑↑
<b>Neurossifilis</b>	25-2.000	linfomonócitos	Normal ou baixa	>50	Normal a ↑
<b>Toxoplasmose</b>	<200	linfomonócitos	Normal	>50	Normal a ↑↑↑
<b>Meningite por Criptococos</b>	Aumentada	linfomonócitos	Normal ou baixa	>50	Normal a ↑↑↑
<b>Meningite carcinomatosa</b>	5-1.000	linfomonócitos	Normal a baixa	>500	Normal a ↑↑

## HEPATITES VIRAIS

**Definição:** hepatite viral é um processo inflamatório difuso que afecta fundamentalmente o fígado e que pode ser causado por microorganismos, substâncias químicas (tóxicos) ou mecanismos imunológicos. Aqui iremos falar das hepatites virais na criança, particularmente as hepatites A, B e C. **Classificação:** a) Hepatite aguda - elevação das transaminases por um período inferior a 6 meses e outros parâmetros clínicos e laboratoriais presentes por um período de menos de 6 meses; b) Hepatite crónica - elevação das transaminases por um período superior a 6 meses e outros parâmetros clínicos e laboratoriais presentes há mais de 6 meses e; c) Hepatite Fulminante - falência hiperaguda do fígado.

### Características das hepatites por vírus hepatotrópicos

Vírus	Genoma	Transmissão	Incubação (Dias)	Marcadores	Evolução
A	ARN	Oro-fecal	15-45(25)	Anti-HAV	Autolimitada
B	ADN	Parenteral Sexual Vertical	30-180(75)	Anti-HBs Anti-HBc Anti-HBe	Cronicidade Cirrose Carcinoma hepatocelular
C	ARN	Parenteral	15-150(50)	Anti-HCV	Cronicidade- 80%

**Quadro clínico: Fase pré-ictérica** - febre e mal-estar, vómitos e anorexia, enfartamento pós prandial, ligeira perda de peso, dor no hipocôndrio direito, **Fase ictérica** - urina escura-colúria; fezes claras (acolia), icterícia. **Fase pós-ictérica** - desaparece a icterícia, colúria e acolia a hepatomegalia ligeira persiste por semanas.

**Exame físico:** icterícia, hepatomegalia dolorosa, ascite, vasculite sistémica, *rush* cutâneo, poliartralgia, poliartrite, escoriações devido ao prurido, linfadenopatia generalizada, esplenomegalia, coma, hiperreflexia, descerebração, asterixis, movimentos involuntários e hálito hepático.

**HEPATITE A:** vírus RNA. **Transmissão** - Fecal-Oral, através de alimentos ou água contaminados; contacto pessoal íntimo e raramente parenteral. O período de Incubação é de 15 a 50 dias (média 30). **Patogenia:** após entrar no organismo pelo trato gastrointestinal - multiplica-se no epitélio do intestino e pelas veias mesentéricas - replicação viral no fígado - atinge

intestino pela bilis – eliminação nas fezes, não deixando nenhum efeito citopático aparente. Quando ocorre a lesão citopática do hepatócito há libertação de AST e ALT na corrente sanguínea. Alterações no metabolismo dos carboidratos, amónia e medicamentos (paciente infectado elimina o vírus nas fezes entre o período de 14-21 dias antes e 1 semana após o início da icterícia, período de maior infectividade: semana anterior ao surgimento da icterícia).

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial: Inespecífico - ALT, AST elevadas indica Inflamação/necrose, FA - GGT elevado é indicativo de Colestase, Albumina - TAP baixo em caso de alterações da função hepática. Específico -Pesquisa de anticorpos: Anti – VHA, IgM: Infecção actual recente, IgG: Infecção pregressa e Imunidade permanente, Pesquisa de partículas virais: RNA - VHA na infecção aguda. Ecografia abdominal - Em 50% observa-se edema ou espessamento da parede da vesícula biliar. **Tratamento:** não existe tratamento específico. Fazer repouso relativo, dieta, internamento hospitalar se vômitos persistentes, distúrbios hidroeletrólíticos, coagulopatias e insuficiência hepática fulminante. 85% melhoram em 3 meses e 100% em 6 meses.

**Prevenção:** melhorar o saneamento, higiene, lavagem e boa conservação dos alimentos, tratamento da água e esgotos. Imunização passiva: Imunoglobulina *standard* 0,02ml/kg (máximo de 3ml em lactentes e em crianças maiores), IM administrada 2 semanas após a exposição. Imunização passiva: vacina (vírus inactivado) a partir de 12 meses 2 doses. A vacina inactiva de hepatite A garante uma taxa de 100% de seroconversão e alta resposta do que imunoglobulina. Vacinas: recomendada a todas crianças a partir de um ano de idade e pessoas que viagem para locais onde hepatite A é frequente

**HEPATITE B :** vírus DNA. **Transmissão:** Intrauterino 5% e no momento do parto 95%. O risco é elevado em mães são AgHBe ou AgHBs sendo menor quando a parturiente é anti-HBe positiva.

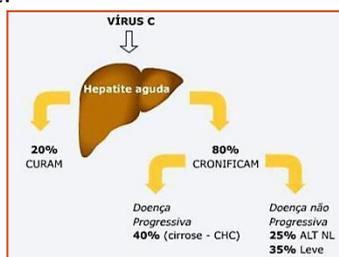
Via parentérica - Nem todos os indivíduos AgHBs positivos são infecciosos, sendo necessária a presença de partículas víricas em circulação (positividade para o DNA-VHB). **Patogenia:** entrada do vírus no organismo, multiplicação nos hepatócitos com parasitismo maciço. As células imunes reconhecem as células infectadas e respondem com a produção de interleuquinas, factor de necrose tumoral (FNT) que interferem na síntese viral por indução de diversas proteínas. Há estímulo a regeneração e fibrinogénese. Devido a imaturidade do sistema imunológico do RN e tolerância imunológica, passagem

transplacentária do AgHBe materno e ausência de resposta específica pode envolver para cronicidade, mas 90% curam. **O risco de evolução para cronicidade depende da idade em que aconteceu a infecção:** no recém nascido - 90%, Lactente - 60%, Criança -30%, Adulto - 6-10 %. **Diagnóstico:** pesquisa dos marcadores sorológicos: HBsAg e Anti-HBs; (HbCag) e Anti-HBc IgM , Anti- HBc IgG; HBeAg e Anti-HBe . Virologia - DNA do VHB (qualitativo e quantitativo).

Diagnóstico: Interpretação dos testes sorológicos na hepatite B				
	transaminases	Marcadores	Replicação viral	comentários
Hepatite aguda	Elevadas	AgHBs + AcHBc IgM +	Elevada	
Hepatite crônica (activa)	Elevadas	AgHBs+ AcHBe + AcHBc IgM -	Elevada	Na infecção perinatal os RN tem AST e ALT normais
Portador crônico	Normais	AgHBs + AcHBe+ AcHBc IgM-	Baixa	
Seroconversão natural	Normais	AgHBs- AcHBc+ AcHBs+	Nula	
Contacto antigo	Normais	AcHBc+ Restantes negativos	Nula	Útil em estados epidemiológicos
Estado pós vacinal		AcHBs+ Restantes negativos	Nula	

**Tratamento:** interferon alfa -6 MU/m<sup>2</sup> 3 vezes/ semana (máx. 10) durante 6 meses via subcutânea. Se não houver resposta (DNA-VHB detectável / ALT elevada). Contra-indicação para 1ª linha: comorbidades que podem ser exacerbada por um agente imunoestimulante.

Pode-se administrar aos menores de 12 anos lamivudina e aos maiores de 12 anos tenofovir e adefovir. **Prevenção:** lactentes, de acordo com o calendário nacional de vacinação vigente (PAV). Em filhos de mães HBsAg+ recomenda-se o uso da vacina + Imunoglobulina Humana Anti-hepatite B (IGHAHB): 0,5 ml/IM até 12 horas de vida e no máximo até 48 horas.



Com 2 meses de vida fazer uma nova série de vacina: 0,5 ml /IM. Iniciar entre as 12 horas de vida até 7 dias do nascimento e repetir com 1 e 6 meses de idade. Controle das transfusões de sangue e seus derivados, prática de sexo seguro e biossegurança.

**HEPATITE C:** vírus RNA. **Transmissão:** procedimento odontológico, tatuagem, manicure, *piercing*, domiciliar (ex: escova de dente, alicate de unhas, etc), transplante de doador infectado, uso de drogas injetáveis, acidentes de punção com agulhas, sexual, via parenteral: exposição a sangue ou hemoderivados infectados com VHC e transmissão vertical. **Patogenia:** infecção aguda → Forma icterícia em 20%. Infecção crónica 60% (20-35% evoluirão a cirrose hepática, 2-8% evoluirão a hepatocarcinoma).

**Diagnóstico:** anti-VHC: teste inicial, indica contacto prévio com o vírus da hepatite C (VHC), mas não define se recente ou tardio. O VHC-RNA qualitativo: confirma o diagnóstico, o VHC-RNA quantitativo é usado na avaliação de resposta ao tratamento, biópsia hepática, exames complementares ( > Aminotransferases (transaminases) – a aspartato aminotransferase (AST/TGO) e a alanino aminotransferase (ALT/TGP) são marcadores de agressão hepatocelular, > Bilirrubinas – pode haver aumento tanto da fração não conjugada (indireta) quanto da conjugada (direta), sendo predominante esta última, proteínas séricas – normalmente, não se alteram nas formas agudas, > Albumina sérica - nas hepatites crónicas e cirrose, a albumina apresenta diminuição acentuada e progressiva, > Fosfatase alcalina – pouco se altera, exceto nas formas colestáticas quando se apresenta em níveis elevados; Gama-glutamyltransferase (GGT) – é a enzima mais relacionada aos fenómenos colestáticos. Ocorre elevação discreta, exceto nas formas colestáticas, > Actividade de protrombina – sofre pouca alteração na forma aguda. Na forma crónica, o aumento do tempo de protrombina indica deterioração da função hepática, > Alfetoproteína – de forma geral, sua presença em valores elevados ou progressivamente elevados relacionam-se com a evolução para carcinoma hepato celular. **Hemograma** – a leucopenia é habitual na forma aguda mas muitos casos cursam sem alteração no leucograma. A plaquetopenia pode ocorrer na infecção crónica. **Tratamento:** combinação do interferon-alfa com a ribavirina que melhora a resposta virológica e risco de complicações a longo prazo da hepatite (12-24 meses).

Ribavirina - Antiviral (inibição da DNA polimerase vírus-dependente) e imunomodulador. Dose: 3 MU/m<sup>2</sup> 3 vezes/semana. Interferon pegilado (unida ao Polietilenglicol) - Peg-IFN alfa 2b: 1.5 µg/kg, Peg-IFN alfa 2a: 90- 180 µg

**HEPATITE FULMINANTE:** sinais de alarme - progressão rápida para níveis muito altos de enzimas hepáticas seguido de diminuição, produção reduzida de proteínas de coagulação, hemorragia, elevação do nível sérico de amônia, desequilíbrio hidroelectrolítico (hipoglicemia, hipokaliemia, hiponatremia e acidose metabólica ou alcalose respiratória), encefalopatia hepática : alterações leves da consciência ou função motora, irritabilidade, recusa em alimentar, e alteração do ritmo de sono, dificuldade respiratória, choque, confusão mental e sonolência, despertar ao estímulo doloroso → coma.

**Manejo da hepatite fulminante:** internar nos cuidados intensivos, hidratação, oxigenoterapia, multivitaminas, esterilização do intestino (ex: neomicina), clisteres de limpeza lactulose (10-50 ml oral /SNG a 2-4 h), antibióticos de largo espectro EV, tratar edema cerebral, cimetidina 30 mg/kg/dia EV.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

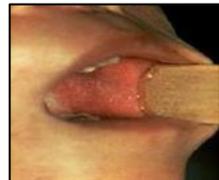
## **SARAMPO**

**Definição e Etiologia:** é uma doença viral aguda altamente contagiosa, grave e transmissível, causada por vírus RNA da família paromixoviridae.

**Patogenia:** a transmissão é feita a partir das gotículas através das vias respiratórias. A infecção inicial e a replicação ocorre no epitélio celular traqueal e bronquial. 2 a 4 dias depois afecta o tecido linfático. 2-4 dias depois ocorre a viremia e disseminação o vírus a vários órgãos antes de aparecimento do *rash*

**Quadro clínico:** o sarampo tem 3 períodos clínicos:

**Período de incubação:** dura 8-12 dias até os primeiros sintomas prodrômicos (mal-estar, anorexia, febre, tosse, congestão nasal, rinorreia, edema periorbitário, fotofobia, mialgia, conjuntivite) e mais 2-4 dias até o aparecimento da exantema. O paciente



pode transmitir o vírus desde o 9° - 10° dia após a exposição; **Período prodromico** - dura 3 – 5 dias e caracteriza-se por febre baixa a moderada, tosse seca, coriza e conjuntivite. Esses sintomas quase sempre precedem o aparecimento das **manchas de koplik** (pontos branco-acinzentados na mucosa oral na altura dos molares). **Período final ou exantemático** – retroauricular => face=> pescoço => tronco => extremidades. Quando atinge os pés no 2° - 3° dia, começa a desvanecer na face. A exantema desvanece de cima para baixo, na mesma sequência que surgiu. Quando este desaparece, uma descamação furfurácea e pigmentação acastanhada ocorre e depois desaparece dentro de 7- 10 dias. As adenopatias cervicais estão geralmente aumentadas e pode-se encontrar uma esplenomegalia leve.

**Diagnóstico:** Clínico; Laboratorial - Isolamento do vírus (cultura), PCR, IgM e IgG. **Diagnóstico Diferencial:** Enterovirose, EBV, Doença de Kawasaki, Alergia medicamentosa, Eritema infeccioso e Síndrome do choque séptico

**Complicações:** Otite, Pneumonia, Encefalite, Cardite, Panencefalite subaguda esclerosante (desordem neurodegenerativa), Convulsões, Alteração de comportamento, Coma e Cegueira.

**Conduta:** Não há tratamento antiviral específico. Em geral o tratamento é de suporte: Manter uma boa hidratação, na presença de desidratação severa fazer hidratação EV,

Vitamina A.

Vitamina A - primeiras 2 doses 1 vez/ dia por 2 dias e a 3ª dose deveria ser dada 2 a 4 semanas depois.

Idade	< 6 Meses	6 A 11 Meses	> 12 Meses
Vit A	200000UI	100000UI	50000UI

**Prognóstico:** em geral é bom. Ocasionalmente fatal. É uma das maiores causas de cegueira em crianças nos países desenvolvidos. A nível global é uma das causas de morte em crianças mais pequenas.

**Medidas preventivas:** a vacinação é a forma mais efectiva na redução de morbimortalidade por sarampo.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

## VARICELA

**Definição e Etiologia:** é uma infecção viral, primária aguda, altamente contagiosa causada pelo vírus da varicela zóster.

**Patogenia:** o vírus da varicela zóster entra a partir das vias respiratórias e vai até a conjuntiva ou a mucosa respiratória superior e coloniza o trato respiratório levando a uma replicação viral nos linfonodos a partir do 2-4 dia. 4 a 6 dias depois há disseminação dos vírus nas células reticuloendoteliais do baço, fígado e outros órgãos. Uma semana depois haverá 2 viremia com disseminação dos vírus p a pele e para as vísceras, dando origem a lesão típica na pele.

**Quadro clínico:** período prodrômico que pode durar até 3 dias (febre baixa, Cefaleia, Vômitos, estado geral conservado). **Exantema** - é o primeiro sinal da doença - lesões cutâneas (vesículas sobre a pele são ou rodeadas de anel eritematoso nitidamente separadas umas das outras, cujo conteúdo se torna secundariamente turva, frequentemente aparecem primeiro no couro cabeludo, face ou tronco, pruriginosas, evolução rápida das lesões em vários estágios, a umbilicação central é apresentação clássica, evolui para a formação de crostas aderente que, quando se solta, deixa por vezes cicatriz permanente.



**Complicações:** Pneumonia, Meningite, Encefalite, Ataxia cerebelar, Sepsis, Trombocitopenia aguda, Síndrome de Reye, Varicela hemorrágica.

**Diagnóstico:** principalmente através do quadro clínico, o vírus pode ser isolado das lesões vesiculares durante os primeiros 3 a 4 dias.

**Diagnóstico diferencial:** Variola, Coxsackies vírus, Dermatite serpentina, Impetigo, Infecções cutâneas, etc.

**Tratamento: Sintomático** - Anti-histamínicos, Antipiréticos e Antibióticos.

**Específico** - Aciclovir: para ter melhor eficácia o início do tratamento deve ser o mais precoce possível (nas primeiras 24h-48h do exantema) - 20mg/kg/dose/oral - 4 vezes ao dia por 5 dias.

**Prevenção:** O melhor meio de prevenir a varicela é através da vacina.

**Varicela neonatal** - Ocorre quando a mãe adquire a infecção dentro dos 5 dias que antecede ao parto ou 2 dias após. **Tratamento** – Aciclovir. **Profilaxia** - Imunoglobulina Humana Anti-Varicela Zoster (IGVZ).

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

## DIFTERIA

**Definição e Etiologia:** a difteria é uma doença contagiosa provocada pela bactéria *Corynebacterium diphtheriae*.

**Vias de transmissão:** as bactérias da difteria encontram-se normalmente nas gotas de humidade que são expulsas com a tosse. Raramente as bactérias se podem propagar através de objectos ou de artigos do lar contaminados, como roupa ou brinquedos.

**Patogenia:** a infecção começa entre 1<sup>o</sup> e 4 dias depois da exposição às bactérias. As bactérias multiplicam-se na superfície ou perto das membranas mucosas da boca ou da garganta, onde provocam inflamação. Alguns tipos de *Corynebacterium diphtheriae* libertam uma toxina potente que pode provocar lesões no coração e no cérebro.

**Quadro clínico:** os sintomas costumam começar com uma inflamação ligeira na garganta e com dor ao engolir, febre, taquicardia, náuseas, vómitos, calafrios, obstrução nasal, e dor de cabeça. Adenomegalia cervical. Associada a edema circunjacente. Formação de uma pseudomembrana, com hálito característico, áspera e tem uma cor cinzento-sujo (glóbulos brancos mortos, bactérias e outras substâncias) perto das amígdalas. Se for extraída bruscamente, pode provocar-se uma hemorragia das membranas mucosas subjacentes. A pseudomembrana pode estreitar os canais respiratórios ou desprender-se de improviso e bloquear completamente a via respiratória, impedindo que a criança possa respirar (uma situação urgente). Se houver libertação da toxina - disseminação sanguínea - a lesão do músculo cardíaco é muito grave (provocando insuficiência cardíaca e morte súbita) ou pode ser ligeira. A toxina afecta certos nervos (da garganta, dos Membros superiores e inferiores, provocando debilidade). A difteria pode afectar a pele (forma cutânea) e a vista.

**Diagnóstico:** quadro clínico e bacteriologia directa e cultura

**Conduta terapêutica:** internar, repouso, soro antidiftérico (antitoxina diftérica) - 50.000-100.000 U/EV. Antibioterapia (penicilina cristalina ou eritromicina ou clindamicina).

**Prevenção:** vacina

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19<sup>o</sup> Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4<sup>a</sup> Ed (2011)*

## PAROTIDITE

**Definição e Etiologia:** é uma doença infecciosa causada por um vírus da família *Paramyxoviridae* que se caracteriza pela infecção de uma ou mais glândula salivares mais frequentemente a parótida. Afecta principalmente crianças entre os 5 -15 anos de idade. A imunidade é para toda a vida.

**Vias de transmissão:** transmite-se ao respirar microgotas com o vírus, procedentes dos espirros e da tosse, ou pelo contacto directo com objectos contaminados por saliva infectada.

**Quadro clínico:** Fase Prodrómica: febre, mialgias, cefaleia e mal-estar geral; Fase de Estado: dor e tumefação de uma ou ambas parótidas, aumenta em 1 – 3 dias e cede lentamente em 3 – 7 dias. A dor aumenta com líquidos ácidos. Pode ocorrer edema da laringe, alteração do paladar, febre moderada, tumefação de outras glândulas submandibulares e raramente às sublinguais.



**Diagnóstico:** principalmente clínico. Laboratório - hemograma e bioquímica inespecíficos, leucopenia com linfocitose relativa, elevação da amilase sérica de duas semanas de evolução, isolamento do vírus na saliva (desde uma semana antes da tumefação até 5 dias depois), na urina (nos primeiros 5 dias), LCR (primeiros 3 dias de síndrome meníngeo) e no sangue.

**Diagnóstico diferencial:** Linfadenite cervical anterior ou pré-auricular. Outras parotidites viricas (HIV, *Influenzae*, *Parainfluenzae* 1 e 3, CMV, *Coxsackie* tipo A, Coriomeningitis linfocitária), Parotidite supurativa por *S. aureus* e Parotidite recidivante.

**Tratamento:** sintomático (dieta mole, cuidados locais da boca, analgésicos, anti-inflamatórios e compressas frias na região parotídea). Orquite - medidas locais (analgésicos, bolsas de gelo e compressas frias). Artrite - analgésicos, anti-inflamatórios e Meningite (tratamento – *ver tema das meningites*)

**Complicações:** Meningoencefalite, Epidídimo-orquite, Ooforite, Pancreatite, Nefrite, Tiroidite, Miocardite, Mastite, Surdez, Sintomas e sinais oculares; Artrite; Púrpura trombocitopénica idiopática.

**Prognóstico:** Bom. Raramente os sintomas podem piorar de novo ao fim de aproximadamente duas semanas.

**Prevenção:** imunização activa - vacina com o *Paramixovírus* atenuado.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*

## POLIOMIELITE

**Definição e Etiologia:** também chamada paralisia Infantil, é uma doença infecciosa viral aguda causada por um vírus RNA, género *Enterovírus*, que coloniza o trato gastro-intestinal, especificamente a orofaringe e o intestino. Período de incubação: varia de 3 – 35 dias (mais comum de 6 a 20 dias).

**Patogenia:** contacto directo com fezes ou com secreções expelidas pela boca das pessoas infectadas. A multiplicação começa na garganta ou nos intestinos depois migra para as amígdalas, tecido linfoide intestinal (placas de *Peyer*), gânglios linfáticos cervicais e mesentéricos inferiores. Podem multiplicar-se em outros locais (ex: tecido adiposo, sistema reticuloendotelial e músculos). A disseminação hidatogénica pode durar cerca de 17 semanas. O vírus invade o SNC causando meningite asséptica não paralítica. Afecta em cerca de 1% as vias nervosas, destruindo os neurónios motores da medula espinal, tronco encefálico e córtex motor (causa poliomielite paralítica, espinhal, bulbar e bulo espinhal).

**Quadro clínico:** 90% são assintomáticos. Os sintomas iniciais da pólio paralítica incluem febre, cefaleia, rigidez nas costas e no pescoço, fraqueza assimétrica de vários músculos, sensibilidade ao toque, dificuldade de engolir, dor muscular, perda dos reflexos superficiais e profundos, parestesias, irritabilidade, obstipação e dificuldade para urinar. A paralisia inicia-se de 1 - 10 dias após o início dos primeiros sintomas, progride por dois ou três dias e está completa, usualmente, no quando a febre desaparece. A probabilidade de se desenvolver a pólio paralítica aumenta com a idade, assim como a extensão da paralisia.



**Diagnóstico:** suspeita clínica (paralisia flácida de início agudo em um ou mais membros, redução ou ausência dos reflexos tendinosos nos membros afetados, sem compromisso da sensibilidade ou das capacidades intelectuais).

**Diagnóstico laboratorial:** isolamento do vírus nas fezes ou no muco faríngeo, pesquisa de anticorpos antivírus, exame do LCR (glóbulos brancos aumentados - linfócitos) e elevação moderada das proteínas. A detecção do vírus no LCR, apesar de rara, confirma o diagnóstico de pólio paralítica.

**Complicações:** deformações esqueléticas, rigidez articular e deficiências motoras, pé equino, osteoporose com aumento da probabilidade de fracturas ósseas, neuropatia compressiva (pelo uso prolongado de muletas ou cadeira de rodas). Complicações relacionadas à imobilização prolongada: edema pulmonar, pneumonia por aspiração, infecções do trato urinário, cálculo

renal, íleo paralítico, miocardite e *cor pulmonar*.

**Síndrome pós-pólio:** entre 25% e 50% das pessoas que sobrevivem ao pólio paralítico na infância desenvolvem sintomas adicionais décadas após a recuperação da infecção aguda, principalmente agravamento da fraqueza muscular e fadiga extrema. É uma situação lentamente progressiva, sem tratamento específico. Os indivíduos afectados não são portadores de poliovírus.

**Prognóstico:** pode causar apenas uma paralisia temporária. A condução dos impulsos nervosos ao músculo paralisado é restabelecida em cerca de um mês e a recuperação geralmente completa-se em 6 a 8 meses. Se a paralisia se mantiver após um ano, provavelmente ela será permanente, apesar de existir a possibilidade de uma modesta recuperação da força muscular 12 a 18 meses após a infecção.



**Prevenção** - vacina contra a Poliomielite

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)

## CÓLERA

**Definição e Etiologia:** é uma infecção diarreica aguda causada pela ingestão de alimentos ou água contaminados com a bactéria *Vibrio cholerae*.

**Factores de risco:** inadequada gestão ambiental. Não existência de condições mínimas de água limpa e saneamento do meio ambiente. A infecção depende da dose de bactérias e da via de transmissão. Se a via é a água, cerca de 10 mil a 1 milhão de bactérias são necessárias para causar doença. Se via são os alimentos são necessárias cerca de 100 – 10mil bactérias.

**Etiologia:** dois serogrupos de *V. cholerae* (O1 e O139) causam os surtos.

**Patogenia:** a toxina colérica estimula a secreção excessiva de electrólitos e líquidos pelas criptas de *Lieberkuhn* podendo atingir 12 litros/dial. Há perdas massivas de fluidos isotónicos (cerca de 250ml/kg em 24 horas).

**Quadro clínico:** cerca de 80% das pessoas não desenvolvem sintomas, embora as bactérias estejam presentes nas suas fezes por 1-10 dias após a infecção e quando disseminadas voltam para o ambiente, podendo infectar outras pessoas. Entre as pessoas que desenvolvem sintomas, 80% têm sintomas leves ou



moderados, enquanto cerca de 20% desenvolvem diarreia aquosa aguda com desidratação grave que é caracterizada por diarreia aquosa, profusa (aspecto de água branca ou tipo água de arroz), odor de peixe, perda massiva de fluidos e electrólitos. Sem dor abdominal. Vômitos, sede, irritabilidade, depressão de fontanela anterior, prega cutânea, colapso circulatório, sinais de insuficiência renal. Isto pode levar à morte se não for tratada.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - K↓, na+ ↓ Acidose, Hematócrito ↑ V. S↑, Bicarbonato <15mmol/l, Ureia e Creatinina↑. O diagnóstico definitivo é por biotipagem do *V. cholerae* e PCR

**Tratamento:** rápida administração de SRO. Nos pacientes severamente desidratados administração de fluidos intravenosos. Estes pacientes podem também precisar de antibióticos apropriados para diminuir a duração da diarreia, reduzir o volume de fluidos necessários para a rehidratação e encurtar a duração e excreção do *V. cholerae*. A administração em massa de antibióticos não é recomendada, pois não tem efeito sobre a propagação da cólera e contribui para o aumento da resistência aos antibióticos. Para garantir o acesso oportuno ao tratamento, centros de tratamento de cólera (CTC) devem ser constituídos dentro das comunidades afectadas.

**Prevenção e mobilização social:** campanhas de educação sanitária e consciencialização, adaptadas à cultura local e crenças, devem promover a adopção de práticas de higiene adequadas, tais como lavar as mãos com sabão, preparação segura e armazenamento de alimentos e ainda a amamentação. Incentivar as pessoas com sintomas para procurar cuidados de saúde de forma imediata.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Manual de prevenção e controlo da cólera e outras doenças diarreicas agudas, MISAU (2010)*

## **DIARREIA POR ROTAVÍRUS**

**Definição e Etiologia:** o rotavírus é um vírus contagioso que pode causar gastroenterite aguda. Lactentes e crianças pequenas são mais susceptíveis da doença por rotavírus.

**Patogenia:** o rotavírus invade o epitélio e lesa as vilosidades do intestino delgado superior e, em casos severos, envolve todo o intestino delgado e cólon.

**Quadro clínico:** os sintomas mais graves ocorrem a primeira vez que as crianças estão infectadas com o rotavírus. Caracteriza-se por vômitos que podem durar 3 a 4 dias, e diarreia aquosa que pode durar 7 a 10 dias. Muitas

vezes, também é apresentado febre e dor abdominal. Outros sintomas incluem a perda de apetite e desidratação. Os sintomas/sinais de desidratação incluem: diminuição da urina; boca e garganta secas; tonturas ao levantar, ausência de lágrimas ao chorar, sonolência ou agitação.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - detecção do antígeno do rotavírus numa amostra de fezes. As estirpes podem ser ainda caracterizadas por análise imunoenzimático ou reacções em cadeia da polimerase com transcriptase reversa, mas estes testes não são realizados frequentemente.

**Tratamento:** em pessoas imunocompetentes a doença por rotavírus é auto-limitada, durando apenas alguns dias. O tratamento não é específico, e consiste principalmente em terapia de rehidratação oral para evitar a desidratação. Nos casos mais graves há necessidade de hospitalização para administração de fluidos intravenosos.

**Prevenção:** tanto as crianças vacinadas como as que não foram vacinadas podem ficar doentes por infecção por rotavírus mais de uma vez, pois nem a vacina nem a infecção adquirida naturalmente fornecem imunidade (protecção) contra futuras infecções globais. A OMS recomenda para todos os lactentes a imunização de rotina. O MISAU introduziu a vacina Rotarix, no Programa Alargado de Vacinação em setembro de 2015 em duas doses, aos 2 e aos 4 meses de idade.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics- 19ª Ed (2011)*

## PARASITOSSES INTESTINAIS

**Definição:** considera-se parasita o organismo animal, que durante parte ou na totalidade da sua existência, nutrem-se permanente ou temporariamente de substâncias produzidas por outro ser vivo. Parasitose intestinal e a presença de parasitas no trato gastrointestinal.

**Etiologia:** os parasitas que vivem no tracto gastrintestinal (enteroparasitas) do homem pertencem aos filos *Protozoa*, *Platyhelminthes*, *Nematoda*, *Acantocephala*. Os mais frequentes na criança são: Protozoários (*Giardia lamblia* e *Entamoeba histolítica*); Helmintos – Nematodes (*Áscaris lumbricoídes*, *Enteróbios vermiculares*, *Trichuris trichiura*, *Ancilostoma duodenale*, *Necator americano* e *Strongyloides stercoralis*), Cestodes (*Taenia solium*, *Taenia saginata* e *Hymenolepis nana*), Trematódes (*Schistosoma Mansoni* e *Hematobium*).

**Vias de transmissão:** água ou alimentos contaminados (*Entamoeba histolítica*, *Giardia intestinalis*, *Hymenolepis nana*, *Taenia solium*, *Áscaris lumbricoídes*, *Trichuris trichiura* e *Enterobius vermicularis*), através da pele por larvas presentes no solo (*Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* e *Strongyloides stercoralis*).

**Factores que predispõe à infestação:** deficiente saneamento do meio, deficiente higiene individual e domiciliar, maus hábitos alimentares, deficiente atenção primária de saúde, aglomerações, migrações, vectores, deficiências nutricionais e estado de imunodepressão.

**Quadro clínico:** variam de casos assintomáticos a graves, principalmente em doentes com maior carga parasitária, imunodeprimidos e desnutridos. Dependem do tipo e da localização do parasita, podendo contribuir para a gravidade dos casos os seguintes aspectos (lesão da mucosa intestinal, infecção pulmonar, alteração do metabolismo de sais biliares, competição alimentar, oclusão intestinal, predisposição a proliferação bacteriana, hemorragias, entre outros). A repercussão e a gravidade das parasitoses intestinais dependem do paciente (idade, estado nutricional, hábitos de vida, imunocompetência e doenças associadas).

## **Helmintos (Nematodes)**

**Ascaridíase** - Quadro clínico: assintomático; inespecífico (dispepsia, dor abdominal, anorexia, diarreia/obstipação); sintomas derivados da migração (obstrução colédoco, colangite, abscesso hepático, pancreatite, síndrome de *loffer*, apendicite, otite média e eliminação pela



boca ou ânus); ou infestação intensa (sub ou oclusão intestinal e má absorção). Diagnóstico: clínico e parasitológico. E eliminação do verme adulto por ânus ou boca, Rx simples de abdome (na sub-oclusão/oclusão intestinal). Eosinofilia Tratamento: Mebendazol: 100mg/oral/2x/dia 3dias; Albendazol: 400mg/dia/dose única (200 mg / menores de 2 anos). Repetir o tratamento apos 30 dias. Sub-oclusão: Piperazina: 75mg/Kg/oral de 12/12h 7dias. Oclusão intestinal - cirurgia.

**Trichuríase** – Quadro clínico: assintomático. Nos casos graves: anemia, perda de peso, colite crônica com prolapso retal. Diagnóstico: ovos nas fezes. Tratamento: Mebendazol - 100mg/2x/dia/3dias. Albendazol - 400mg/dose única (200 mg em menores de 2 anos). Repetir o tratamento apos 30 dias.

**Enterobiase** - Quadro clínico: Prurido anal, infecção urinária, vulvovaginite, salpingite, anorexia, insônia, irritabilidade. Casos graves - lleíte, apendicite. Diagnóstico: Fita adesiva anal, visualização na crise de prurido anal noturno. Pouco no parasitológico de fezes. Tratamento: Mebendazol - 100mg/2x/dia/3 dias ou Albendazol - 400mg/oral/dose única (200 mg em menores de 2 anos). Repetir o tratamento apos 14 dias. Tratar toda família ao mesmo tempo para evitar infestação recorrente.

**Ancylostomíase** - Quadro clínico: na pele (dermatite pruriginosa), no pulmão (Síndrome de *Loeffler*). No intestino (cólicas, diarreia), outros (anemia microcítica, edema por hipoalbuminemia e prostração). Diagnóstico - parasitológico. Tratamento: Mebendazol - 100 mg/2x/dia/3 dias. Albendazol - 400 mg/1x/dia/3 dias (200mg em menores de 2 anos). Repetir o tratamento apos 30 dias.

**Strongiloidíase** - Quadro clínico: assintomática. Dor epigástrica, síndrome de má-absorção, diarreia. Na hiperinfestação: disseminação larvária para vários

órgãos (principalmente em imunodeprimidos). Colite severa, perfuração intestinal, sepsis e choque. Diagnóstico: larvas nas fezes, aspirado e biópsia duodenal. Tratamento: Tiabendazol - 25 a 50 mg/dia/oral 2 doses 5 dias – 3 ciclos com intervalos de 7 a 10 dias. Albendazol 400 mg/oral/1x/dia 3 dias (200 mg em menor de 2 anos) e por 15 dias na Hiperinfecção. Ivermectina (200 micrograma/kg/dia) por 5-7 dias.

### **Helmintos (Céstodes)**

**Teníase** - Quadro clínico: assintomático. Sintomas inespecíficos (ex: fadiga, irritabilidade, cefaleia, anorexia, náuseas, dor abdominal, perda de peso, diarreia ou obstipação e, em alguns casos, obstrução intestinal). A neurocisticercose é a forma mais grave (convulsões, hipertensão intracraniana, cefaleia, meningite cisticercótica e distúrbios psíquicos). Diagnóstico: ovos ou proglotes nas fezes. Cisticercos (através de biópsia, exame do fundo do olho ou presença de nódulos subcutâneos no exame físico). Tratamento: na teníase - Praziquantel 10 – 15 mg/Kg/oral/dia/dose única; na neurocisticercose – Albendazol 400 mg/oral (200mg < 2 anos/ dia/1 dose – 3 dias ou Praziquantel – 50 mg/Kg/oral/dia de 8/8h – 15-21 dias e associar dexametasona).

**Hymenolepiase** - Quadro clínico: só na infestação intensa (diarreia, cólicas e anorexia. Insónia, cefaleia, tonturas). Diagnóstico: Ovos nas fezes. Tratamento: Praziquantel - 20 a 25 mg/kg/oral dose única

### **Protozoários**

**Giardíase** - Quadro Clínico: Dor abdominal, diarreia, esteatorreia, má-absorção, desnutrição. Diagnóstico: Presença de cistos (fezes duras) ou de trofozoítos (fezes moles), antígenos em líquido duodenal e fezes (ELISA). Tratamento: Metronidazol - 15-20 mg/kg/oral/dia – de 8/8h 5dias; ou Furazolidona - 6 mg/kg /dia – de 6/6 h 10dias; ou Secnidazol - 30mg / kg /dia/ dose única.

**Amebíase** - Quadro Clínico: Dor abdominal, anorexia, tenesmo, colite grave, perfuração e megacólon tóxico. amebomas (no cólon); abscesso hepático. Diagnóstico: Amostras de fezes múltiplas (3 `a 6) é 90% positivo para trofozoítos. Biópsia endoscópica do cólon ou punção de abscesso. ELISA e PCR. Tratamento: Colite ou Abscesso hepático: Metronidazol - 35 a 50 mg/Kg/oral de 8/8h/ dia 10dias; Tinidazol - 50mg/Kg/oral de 8/8 h/dia 3 dias. Repetir o tratamento apos 20 dias.

## **Tremátodes**

**Shistosomíase** - Quadro clínico: leve - assintomático ou somente a dermatite cercariana. Após 1 semana - forma aguda (febre, emagrecimento, mialgia, adinamia, tosse, alergias cutâneas, hepatoesplenomegalia e diarreia mucosanguinolenta e eosinofilia). Mais tarde (meses) colite, ulcerações, pólipos e massas granulomatosas. Cronicidade – portadores assintomáticos ou forma intestinal (dores abdominais, obstipação e crises de diarreia com muco e sangue), hepatointestinal, hepatoesplênica (varizes esofágicas), vasculopulmonar, pseudoneoplásia e formas ectópica. Formas medulares agudas (paraplegia). Diagnóstico: ovos nas fezes. Tratamento: Praziquantel - 60 mg/kg em 2 doses - por 1 dia ou dose única.

### **Aspectos importantes sobre o exame parasitológico das fezes:**

- Cuidados na coleta: Isolar da urina ou água (destroem os trofozoítos).
- Não usar contraste baritado ou óleos laxantes por uma semana (dificulta identificação dos parasitos).
- Colher várias amostras: 3 a 6 com intervalos de 2 a 3 dias. (vários parasitas têm eliminação intermitente).
- Conservação: para o exame a fresco até 2 horas. Conservar na geleira até 48 horas. Fixar a amostra com formol 5 -10%. Fazer colheitas múltiplas.
- Técnica adequada: Realizar metodologia indicada a cada parasito ex: *Baermann-Moraes*: Larvas (ex: *Strongilóides*). Sedimentação: Ovos pesados (ex: *Áscaris* e *Tricocéfalos*). Flutuação: Ovos leves e cistos (ex: *Giárdia*, *Ameba*).

## **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*
- *Protocolo de parasitos intestinais, Acta pediátrica Portuguesa (2011)*

## TOXOPLASMOSE

**Definição e Etiologia:** a toxoplasmose é uma doença cosmopolita causada pelo protozoário *Toxoplasma gondii*.

**Vias de transmissão:** a) ingestão de cistos presentes em carne crua ou mal cozida, ingestão de oocistos presentes em fezes de felídeos, c) manipulação de terra contaminada com oocistos.

**Quadro clínico:** a maioria é assintomática. As formas clínicas podem ser divididas em: a) infecção primária em imunocompetentes (toxoplasmose ganglionar), b) toxoplasmose em pacientes imunocomprometidos, c) toxoplasmose congênita e, d) toxoplasmose ocular.

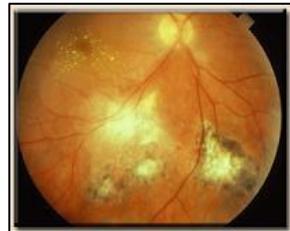
- **Toxoplasmose no imunocompetente:** assintomático ou com sinais clínicos ligeiros (alteração ganglionar, febre, um leve resfriado ou adenopatia e hepatoesplenomegalia).
- **Toxoplasmose no imunocomprometido:** encefalite difusa e raramente observam-se lesões focais levando a manifestações localizadas (hemiparesias ou hemiplegias). Os pacientes podem ter dores de cabeça, desorientação, sonolência, mudanças no reflexo, convulsões e mudança de comportamento, com duração variável de dias ou semanas, seguido por coma, síndromes piramidal ou cerebelar, paralisias oculares e transtornos psíquicos.
- **Toxoplasmose congênita:** o risco é de cerca de 15% no 1º trimestre, 30% no 2º trimestre e 60% no 3º trimestre. A gravidade de lesões fetais é inversamente proporcional à idade da gestação, isto é: no primeiro trimestre da gestação, a infecção pode levar à morte fetal. No segundo trimestre, pode ocasionar a chamada *Tétrade de Sabin* (coriorretinite, calcificações cerebrais (no córtex, em núcleos da base e no tálamo), atraso mental ou perturbações neurológicas e hidrocefalia, com macro ou microcefalia). Já no terceiro trimestre de gestação, a criança pode nascer normal e apresentar evidências da doença como febre, erupção cutânea, petéquias, icterícia, estrabismo, cegueira, em alguns dias, semanas ou meses após o parto.
- **Toxoplasmose ocular:** as lesões retinianas isoladas ou múltiplas, unilaterais ou bilaterais. Principalmente entre a 2ª e a 3ª décadas de vida, como consequência da reativação de foco ocular latente de uma infecção congênita, que foi inaparente no recém-nascido. Os sintomas variam desde visão turva, escotomas, fotofobia, dor e lacrimejamento, até a amaurose, quando há comprometimento macular.

**Diagnóstico:** leucopenia com linfocitose. Na toxoplasmose congênita, podem ocorrer pancitopenia e alterações no LCR. Nas infecções agudas, IgG e IgM surgem dentro de uma a duas semanas de infecção. A presença de níveis elevados de IgG específicos indica que a infecção ocorreu, mas não distingue infecção recente de uma infecção adquirida há muito tempo. Como auxiliar na determinação do tempo da infecção utiliza-se a detecção de anticorpos IgM específicos, mas estes podem persistir por meses ou até anos após a infecção aguda.

- IgG - a resposta aparece com uma a duas semanas, pico com um a dois meses após a infecção e persiste por toda vida
- IgM - aparece com duas semanas, pico em um mês e declina para ficar indetectável em seis a nove meses; não atravessa a placenta e pode haver contaminação com sangue materno, portanto repetir em poucos dias o IgM, IgE e IgA.
- IgA- cai rapidamente, em torno de sete meses. Pode ter maior sensibilidade para neonatos que o IgM.

Outras análises: reações de hemaglutinação (HAI), imunofluorescência indirecta, aglutinação por imunoabsorção (ISAGA) e ensaio imunoenzimático (ELISA), anatomopatologia da placenta, fundoscopia e audiometria  
*Diagnóstico por imagem:* Raio-X de ossos do crânio, TAC do crânio, Raio-X de tórax e ecocardiograma

**Diagnóstico diferencial:** forma ganglionar: linfadenomegalia febril aguda ou sub- aguda, mononucleose infecciosa, HIV, linfoma, sífilis, doença da “arranhadura do gato”, tuberculose, sarcoidose e metástases de neoplasia maligna; forma ocular: uveítes, larva migrans ocular; forma congénita: rubéola, citomegalovírus, sífilis, listeriose, etc.



**Tratamento:** forma ganglionar- o tratamento é feito se existir sintomatologia, sendo desnecessário nos casos leves. Utiliza-se a sulfadiazina associada a pirimetamina por quatro a seis semanas. toxoplasmose ocular: o esquema é igual ao da ganglionar, associando-se 1 mg/kg/oral de prednisona, reduzindo a dose em 5 mg a cada cinco dias; na mulher grávida com suspeita de toxoplasmose aguda, inicia-se o tratamento com espiramicina. Se for confirmado o diagnóstico de infecção fetal (com PCR no líquido amniótico), trocar o tratamento para sulfadiazina com pirimetamina a partir da semana

21 de gestação. No caso de não se confirmar, manter a espiramicina. na toxoplasmose congénita: nos primeiros 6 meses: Pirimetamina (2 mg/kg/dia durante 2 dias, seguido de 1mg/kg/dia – 1 toma diária), Sulfadiazina (100 mg/kg/dia em 2 tomas diárias, de 12/12h), Ácido fólico: 10 mg /oral 3 vezes /semana, até uma semana após interrupção da terapêutica com pirimetamina e sulfadiazina; nos 6 meses seguintes: Pirimetamina passa a 3 vezes / semana. A administração de ácido fólico é importante porque estes medicamentos são depressores medulares. Deve ser realizado um hemograma duas vezes por semana, pelo menos no início. A terapêutica com pirimetamina deve ser interrompida se a contagem plaquetária for inferior a 90.000/mm<sup>3</sup> e a sulfadiazina interrompida se a contagem de neutrófilos for inferior a 1000 mm<sup>3</sup>.

Quando há compromisso do SNC (proteína > 1g/dl) e/ou ocular, associa-se ao tratamento a Prednisolona: 0,5- 1mg/kg/dose a cada 12 horas, via oral por quatro semanas. Crianças com HIV e infecção congénita por toxoplasmose no fim do primeiro ano de tratamento devem fazer uso profilático de pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico por tempo indeterminado.

**Prevenção:** destruir os cistos da carne cozinhando-a até uma temperatura de 67°C por 20'. O congelamento à -13°C por 18 a 24hs, pode ser considerado um meio de destruição dos cistos. Lavar bem as mãos e utensílios após mexer em carne crua para não ingerir formas infectantes, assim como lavá-las após contacto com fezes de gato, ou após mexer na terra, que podem estar contaminadas com oocistos. Evitar o consumo de leite de cabra não pasteurizado. A caixa de areia dos felinos deve ser limpa diariamente para evitar contacto com oocistos.

As mulheres grávidas soronegativas para *T. gondii* não devem manter contacto directo com fezes de gatos, solo ou ingerir carne mal passada. Devem beber água tratada, e fazer sorologia antes da gravidez, e pelo menos trimestralmente durante a gestação

**Prognóstico:** embora a maioria das crianças infectadas sejam assintomáticas ao nascer, se não tratadas adequadamente desenvolvem sequelas na infância ou na vida adulta. Pacientes oligosintomáticos os benefícios do tratamento estão mais relacionadas à surdez que as manifestações oculares. Os déficits de aprendizagem estão mais descritos em crianças com microcefalia e não na presença de calcificações.

### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)

## INFECÇÃO POR HIV

**Definição:** a infecção pelo vírus de imunodeficiência (HIV) na criança causa o Síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA).

**Etiologia** - o HIV-1 tem muitos subtipos, variando frequentemente em transmissibilidade e virulência e em outras características. Em África ocorrem sobretudo os subtipos A e D (oriental e central), C (austral) e recombinações de A (ocidental). O subtipo C é responsável por mais de 90% das infecções na África austral. O HIV-2 é menos patogénico e contribui pouco ou nada para o SIDA pediátrico.

**Curso clínico da infecção:** existem três categorias: a) categoria 1 (25 a 30%): são os progressores rápidos, morrem no primeiro ano de vida e pensa-se que adquiriram a doença *in útero* ou durante o período perinatal precoce; b) categoria 2 (50 a 60%): crianças que desenvolvem sintomas muito cedo na vida, seguindo-se um agravamento brusco e morte pelos três a cinco anos de vida e c) Categoria 3 (5 a 25%): sobreviventes de longo prazo (progressores lentos), que vivem acima dos oito anos.

**Quadro clínico:** a infeção por HIV apresenta-se com sinais e doenças semelhantes as que se encontram em crianças não infectadas por HIV. Isto torna difícil fazer enumerar as características clínicas específicas da infeção por HIV. Na presença destes sinais clínicos ou doenças o trabalhador de saúde deve estar alerta para procurar uma história relevante (de infeção por HIV), e dados laboratoriais onde for possível.

### Sinais clínicos ou doenças em crianças que podem sugerir infeção por HIV

Especificidade para Infeção HIV	Sinais/Doenças
Sinais/doenças muito específicas de infeção HIV	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pneumonia por Pneumocystis</li> <li>• Candidíase Oro-faríngea</li> <li>• Criptococose Extrapulmonar</li> <li>• Infeção invasiva por salmonela</li> <li>• Pneumonite intersticial linfática</li> <li>• Herpes zoster (variola) com envolvimento multi-dermatómico</li> <li>• Sarcoma de Kaposi</li> <li>• Linfoma</li> <li>• Encefalopatia multifocal Progressiva</li> </ul>
Sinais/doenças comuns em crianças infetadas pelo HIV e não comuns em crianças não infectadas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecções bacterianas severas, particularmente se são recorrentes</li> <li>• Dilatação bilateral da parótida sem dor</li> <li>• Linfadenopatia inguinal generalizada persistente</li> <li>• Hepato-esplenomegalia (em áreas não endémicas de malária)</li> <li>• Aftas na boca persistentes ou recorrentes</li> <li>• Febre persistente ou recorrente</li> <li>• Disfunção neurológica</li> <li>• Herpes zoster (variola), único dermatómo</li> <li>• Dermate persistente generalizada sem resposta ao tratamento</li> </ul>
Sinais/doenças comuns em crianças infectadas mas comuns também em crianças doentes não infectadas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Otite crónica, recorrente com corrimento do ouvido</li> <li>• Diarreia persistente ou recorrente</li> <li>• Pneumonia severa</li> <li>• Tuberculose</li> <li>• Bronquiectasias</li> <li>• Falência de crescimento</li> <li>• Marasmo</li> </ul>

## Diagnóstico – Clínico: Estadiamento clínico da infecção pelo HIV (OMS)

<b>Estadio I:</b>	
Assintomático	
Linfadenopatia generalizada persistente (LGP)	
<b>Estadio II:</b>	
Hepatoesplenomegalia persistente inexplicada	Molusco contagioso extenso
Prurigo	Ulcerações orais recorrentes ( $\geq 2$ episódios em 6 meses)
Infecções fúngicas do leito ungueal	Aumento das parótidas sem outra causa aparente
Queilite angular	Herpes Zoster
Eritema gengival linear	Infecções recorrentes das vias respiratórias superiores
Infecção viral verrucosa extensa da pele	
<b>Estádio III:</b>	
Malnutrição moderada inexplicada	Pneumonia bacteriana grave de repetição ( $\geq 2$ episódios nos últimos 6 meses)
Diarréia persistente inexplicada ( $> 14$ dias)	Gengivite ou estomatite ulcerativa necrotizante aguda, ou periodontite ulcerativa necrotizante aguda
Febre persistente inexplicada ( $> 1$ mês)	LIP sintomática
Candidíase oral (após os 1 <sup>os</sup> 6 meses de idade)	Doença pulmonar crônica associada ao HIV (inclui bronquiectasia)
Leucoplasia oral pilosa	Anemia ( $< 8g/dL$ ) ou neutropenia ( $< 500/mm^3$ ) ou trombocitopenia crônica ( $< 50000/mm^3$ ) inexplicadas
TB qanqionar e TB Pulmonar	
<b>Estádio IV:</b>	
Malnutrição grave, ou perda de peso severa inexplicada	Toxoplasmose do SNC
Pneumonia por Pneumocistis Jiroveci (PCP)	Encefalopatia por HIV
Infecções bacterianas graves recorrente – empiema, piomiosite, infecção óssea ou articular, meningite ( $\geq 2$ episódios nos últimos 6 meses)	Infecção crônica por Herpes simples (oral ou cutânea $\geq 1$ mês de duração ou visceral em qualquer sítio)
Candidíase esofágica (ou da traquéia, brônquios ou pulmões)	Linfoma não-Hodgkin
Infecção por micobactéria não tuberculosa disseminada	Criptococcose extrapulmonar
TB extrapulmonar disseminada	Criptosporidiose crônica (com diarreia)
Sarcoma de Kaposi	Isosporiose crônica
Infecção por CMV	Leucoencefalopatia multifocal progressiva (LMP)
Nefropatia sintomática associada ao HIV	Micose disseminada (coccidiomicose, histoplasmose, penicillose)
Cardiomiopatia sintomática associada ao HIV	

**Laboratorial:** testes de anticorpos (testes rápidos, HIV ELISA e Western Blot) e Testes serológicos (PCR ADN HIV, testes ARN, carga viral e anti-genes p24).

**Testes anticorpos** - confiável em crianças > 18 meses. **Testes serológicos** – confirmam o diagnóstico de HIV em lactentes com menos de 18 meses

**Interpretação dos resultados dos testes – Em ≥ 18 meses de idade:** confirmação da infecção se teste de anticorpos (+); a infecção HIV pode ser excluída se teste de anticorpos (-); crianças expostas ao HIV a amamentar fazer profilaxia cotrimoxazol e serem retestadas pelo menos seis meses após o desmame completo, antes de se excluir a infecção pelo HIV. Além disto, a criança deve ser retestada em qualquer fase durante a amamentação se aparecerem quaisquer características de infecção HIV. **Em < 18 meses de idade:** se teste anticorpos (+), na mãe ou criança de <18 meses, fazer a reconfirmação virológica por PCR ADN HIV: se PCR ADN (-) num lactente não amamentado em ≥4-6 semanas, excluir infecção por HIV; se PCR ADN (+) confirma infecção por HIV; lactentes expostos ao HIV que continuam a ser amamentados devem receber profilaxia com cotrimoxazol e devem ser retestados pelo menos 6 semanas depois do desmame completo antes de se poder excluir a infecção pelo HIV. O lactente deve ser retestado em qualquer fase durante a amamentação se apresentar algum sinal de infecção por HIV.

**Diagnóstico de infecção por HIV onde há limitações de diagnóstico laboratorial - Critérios de diagnóstico para diagnóstico presumível de severa infecção HIV em crianças com idade <18 meses (OMS, 2010)**

1. A criança está confirmada como positiva a anti-corpos HIV  E	1a. A criança é sintomática em dois ou mais sinais como: <ul style="list-style-type: none"><li>• Aftas na boca</li><li>• Pneumonia severa</li><li>• Sepsis severa</li></ul> OU 1b. Diagnóstico de qualquer indicador de doença (s) com SIDA: pneumonia por pneumocystis, meningite criptocócica, emagrecimento e malnutrição severos, sarcoma de Kaposi, ou TB extra-pulmonar
Outras evidências indicativas de grave doença HIV num lactente seropositivo: <ul style="list-style-type: none"><li>• Morte materna recente relacionada com HIV ou doença HIV avançada</li><li>• Percentagem de CD4 da criança &lt;20%</li></ul>	
Deve confirmar-se o diagnóstico de infecção por HIV o mais breve possível	

## Tratamento:

Princípios orientadores para a administração de TARV em crianças são os seguintes:

- Assegure-se que seguiu os critérios de diagnóstico para a infeção por HIV onde a testagem serológica não está disponível (ex: crianças menores de 18 meses, o diagnóstico presuntivo baseia-se no teste de anticorpos HIV e nos critérios clínicos).
- Crianças infectadas < 5 anos, devem iniciar o TARV independentemente da contagem/percentagem de CD4 ou estágio clínico.
- Crianças infectadas > 5 anos, o início do TARV devem ser orientadas pelas normas de procedimento OMS ou normas nacionais de início do TARV.
- Providencie apoio contínuo para o doente e respectiva família para uma boa adesão.
- Podem ocorrer reacções adversas aos fármacos, embora menos frequentes em crianças do que em adultos.
- Os doentes devem tomar pelo menos 95% dos seus comprimidos para minimizar o surgimento de resistência ao fármaco, a qual conduziria a falência terapêutica. Uma adesão óptima é a chave para uma terapêutica bem-sucedida.

Critérios para o início do TARV	
Idade <5 anos:	TARV Universal
Idade 5-14anos	CD4 <500 cel/mm <sup>3</sup> independentemente do estadió e/ou Estadió III ou IV da OMS independentemente do CD4

1ª Linha				
Idade/Peso	1ª Linha - Novos Inícios	1ª Linha - Alternativa	1ª Linha - TB	Comentários
0-3m (5kg)	AZT/3TC/NVP	ABC (para AZT ou NVP)	AZT/3TC + ABC	Estes bebés mudam para LPV/r aos 3 meses
3m-10kg	ABC/3TC + LPV/r	ABC/3TC + NVP (para LPV/r)	ABC/3TC + LPV/r hiperpotenciado	
10kg-40kg	ABC/3TC + EFV	ABC/3TC + LPV/r ou NVP (para EFV)	Manter	Foi usado o limite de corte de peso de 40kg, pois a dosagem do DTG em comprimidos do adulto (50mg) são recomendados em crianças a partir dos 40kg.
>40kg	Igual à do adulto	Igual à do adulto	Igual à do adulto	40kg para elegibilidade a DTG (foi 35kg para TDF)

2ª Linha			
1ª Linha em Falência	2ª Linha	2ª Linha TB	Comentários
AZT/3TC/NVP	ABC/3TC + LPV/r Ou TDF + 3TC+LPV/r (se tiver peso recomendável)	LPV/r hiperpotenciado	
ABC/3TC + LPV/r	AZT/3TC + RAL (>10kg) ou DTG (>15kg)	EFV, se <10kg	Não teremos um regime de ARVs que seja uma opção melhor para crianças com TB/HIV e com peso <10kg (apesar de saber que são muito poucos os casos diagnosticados neste grupo);
ABC/3TC + EFV	AZT/3TC + LPV/r*	LPV/r hiperpotenciado	*ou ATV/r

3ª Linha			
1ª Linha em Falência	2ª Linha em Falência	3ª Linha	Comentários
ABC/3TC + LPV/r	AZT/3TC + RAL (>10kg) ou DTG (>15kg)	ATV/r ou DRV/r + EFV	Estudar o padrão de resistência depois da falência com LPV/r para saber se podemos usar ATV/r ou DRV/r
ABC/3TC + EFV Ou AZT + 3TC' NVP	AZT/ABC +3TC + LPV/r*	ATV/r ou DRV/r + DTG	Estudar o padrão de resistência depois da falência com LPV/r para saber se podemos usar ATV/r ou DRV/r

### Tratamento Profilático com CTZ na Criança

#### Iniciar o CTZ em:

Crianças < 5anos independentemente do estadio clinico ou CD4 crianças ≥5 anos se CD4 ≤ 500 ou estadio II, III ou IV

#### Suspender se:

Em TARV, com idade ≥ 5 anos e CD4 > 500 cel/mm3 em 2 medições consecutivas

	< 7 Kg	7-10Kg	10-15 Kg	15-20 Kg
Xarope (40/200/5ml)	2,5 ml	5 ml	7.5 ml	10 ml
Comprimido (80/400mg)	¼ cp	½ cp	1cp	1cp

**Factores de prognóstico:** crianças infetadas por HIV têm maior risco de progressão da doença se a carga viral materna na altura do parto for elevada e se a criança foi infectada nos primeiros quatro meses de vida. A progressão rápida de doença no lactente está associada aos seguintes factores: viremia alta, mesmo com declínio lento de CD4; declínio rápido da contagem de CD4; antigenemia p24; sinais clínicos de SIDA. O estado de saúde da doença da mãe também afecta o prognóstico da infeção no lactente.

A progressão mais rápida para a morte observa-se em lactentes nascidos de mulheres com uma elevada carga viral materna na altura do parto, contagens de CD4 inferiores a 350 células/mm<sup>3</sup> e a rápida progressão da doença da mãe. A morte materna está associada a um aumento de 2-5 vezes a mortalidade do lactente, independentemente do estado da infeção por HIV do lactente.

**Profilaxia Pós-exposição:**

Existência de um único esquema independentemente do risco da exposição sofrida.

- AZT+ 3TC + LPV/r
- ou
- AZT + 3TC+ NVP
- A partir das 4 semanas de vida

**Bibliografia**

- *Guia de tratamento antiretroviral e infeções oportunistas no adulto, adolescente, grávida e criança, MISAU (2014)*

## PATOLOGIAS NUTRICIONAIS

### DESNUTRIÇÃO

**Definição:** é o estado patológico resultante da deficiente ingestão e/ou absorção de nutrientes pelo organismo (desnutrição ou subnutrição) como da ingestão e/ou absorção de nutrientes em excesso (sobre nutrição ou obesidade).

**Classificação:** a desnutrição pode ser aguda ou crônica. Fazem parte da desnutrição aguda o marasmo, o kwashiorkor e o baixo peso. Os indicadores nutricionais chave para o diagnóstico da desnutrição aguda são: perímetro braquial (PB), peso para estatura (P/E), IMC/Idade dos 5-15 anos de idade e edema bilateral.

A Desnutrição crónica é melhor avaliada pela baixa altura para idade. Além da desnutrição aguda e crónica existe também a deficiência de micronutrientes. De destacar as deficiências de Ferro, Zinco, as vitaminas do complexo B e as Vitaminas A, D e K.

**Factores de risco:** aporte inadequado de alimentos, infeções de repetição, desmame precoce, diversificação alimentar precoce e/ou tardia, diversificação alimentar inadequada, doença crónica, cancro, baixo nível socioeconómico e de escolaridade (principalmente da mãe/cuidador), mães jovens e inexperientes, gemelaridade, prematuridade e baixo peso ao nascimento, multiparidade com fraco espaçamento entre as gravidezes, falta de água potável e más condições de higiene e saneamento do meio, hábitos alimentares inadequados e tabus alimentares.

**Quadro clínico:** Kwashiorkor - falência de crescimento, face em lua cheia, edema generalizado ou bilateral dos membros inferiores, distrofia muscular, dermatose, alterações neurológicas e mentais, Choro monocórdico, irritabilidade hepatomegalia, distensão abdominal, intolerância a glicose, hipoglicémia, hipocaliemia, anemia e diarreia.



**Marasmo** - Acentuada perda de peso, “face de velho,” apatia, irritabilidade, perda do tecido subcutâneo, pele atrófica descaída em pregas, atrofia muscular, sinal das “calças largas”, proeminência das costelas, articulações e dos malares. Abdômen pode estar distendido ou plano. A medida que o quadro se agrava ocorre hipotermia e pulso lento.



**Kwashiorkor-marasmático** - É uma forma intermediária que apresenta sinais clínicos de marasmo e kwashiorkor.

**Complicações:** as complicações do doente desnutrido incluem: hipoglicemia, hipotermia, febre, hipoglicemia, distúrbios hidroelectrolíticos (hipocaliemia, hipernatremia), desidratação, insuficiência cardíaca, anemia, *shock* séptico, infecções e avitaminoses.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial (hemograma, Plasmódio, VS, glicemia, ionograma e marcadores nutricionais - albumina, proteínas totais, colesterol e triglicéridos, HIV, Urina II e urocultura com TSA, Exame de fezes a fresco 1,2 e 3 e Coprocultura, Rx do tórax, despiste de TB-Mantoux, baciloscopia e cultura)

Indicadores Nutricionais	Edema Bilateral	P/E ou IMC/Idade	Perímetro Braquial (PB)
Desnutrição aguda grave (DAG)	Presente	< -3 DP	<u>6-59 meses:</u> < 11,5 cm; <u>5-10 anos:</u> < 13,0 cm; <u>11-15 anos:</u> < 16,0 cm
Desnutrição aguda moderada (DAM)	Ausente	≥ -3 e < -2 DP	<u>6-59 meses:</u> ≥ 11,5 e < 12,5 cm; <u>5-10 anos:</u> ≥ 13,0 e < 14,5 cm; <u>11-15 anos:</u> ≥ 16,0 e < 18,5 cm
Desnutrição aguda ligeira	Ausente	≥ -2 e < -1 DP	

**Crescimento insuficiente (CI)** - não ganho de peso entre duas pesagens consecutivas, num intervalo não < de 1 mês e não > de 3 meses. A curva de crescimento é horizontal ou em declínio no Cartão de Saúde da Criança.

**Tratamento e prevenção das complicações:** os passos para a recuperação da criança com desnutrição grave estão ilustrados no quadro abaixo:

1. Tratar ou prevenir hipoglicemia.
2. Tratar ou prevenir hipotermia.
3. Tratar a desidratação e o choque séptico.
4. Corrigir os distúrbios hidroeletrólíticos.
5. Tratar infecção.
6. Corrigir as deficiências de micronutrientes.
7. Reiniciar a alimentação cautelosamente.
8. Reconstruir os tecidos perdidos (fase de reabilitação ou de crescimento rápido)
9. Estimular o desenvolvimento física e psicosocial.
10. Preparar para a alta e o acompanhamento após a alta.

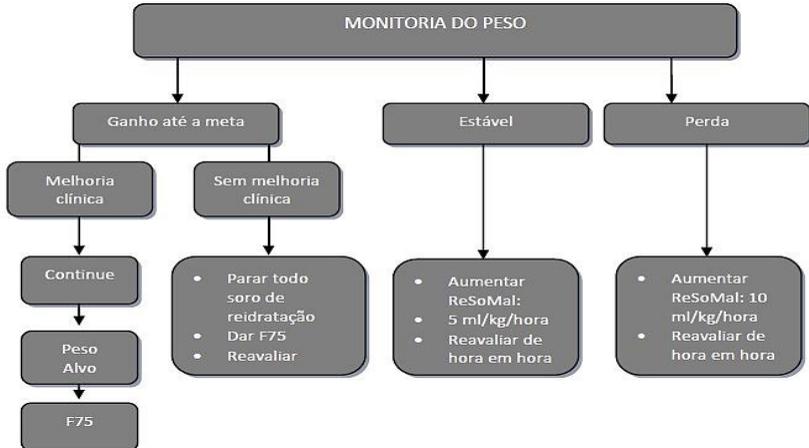
### **Fase de Estabilização – passos de 1` a 7**

Hipoglicémia – se criança estiver consciente: dar de beber 50 ml ou 5 - 10ml/kg de peso corporal de água açucarada ou solução de glicose ou sacarose a 10% (5g/50ml), ou F75 (ou F100); se a criança está a perder consciência –dar 50 ml ou 5 a 10 ml/kg de peso de água com glicose ou sacarose por sonda nasogástrica (SNG), se a criança está inconsciente - água com açúcar por SNG. Dar glicose 10% - 5 ml/kg/EV (quando a consciência é restabelecida, dar leite terapêutico frequentemente).

Hipotermia - (temperatura rectal < 35,5°C ou temperatura axilar < 35°C): evitar dar banho na admissão – o banho só dar após a criança ou adolescente estiver estável. Lavar o doente com água morna durante o período mais quente do dia e secar rapidamente. Fazer o “método mãe canguru” (na criança pequena), cobrir a cabeça da criança, agasalhá-la, controlar a temperatura do corpo de 30 em 30 minutos durante o reaquecimento. Manter a sala aquecida (entre 28°C a 32°C). Tratar a hipoglicemia em todos os doentes hipotérmicos e, fazer o tratamento com antibióticos de largo espectro.

Desidratação - Resomal (Oral/SNG) nas primeiras 2h - 5ml/kg/30 em 30 minutos. Nas 4-10h seguintes - 10ml/kg/hora. Nas 6-10h - iniciar F75 no lugar da solução de Resomal.

Se estiver inconsciente - *Darrow* com dextrose a 5%; Lactato de Ringer com dextrose 5% ou SF metade do normal com dextrose a 5% - 10ml/kg/EV durante uma hora



Desequilíbrio hidroeletrólítico - Os alimentos terapêuticos (F75, F100 e ATPU) estão preparados para restaurar a hidratação e o equilíbrio electrolítico. Por isso, não é necessário administrar electrólitos e sais minerais em adição. K+ (3-4mmol/kg/dia); Mg (0.4-0.6mmol/kg/dia); soluções com baixa concentração de Na+ (ex: resomal). Alimentos sem adição de sal.

Infeccção - Ampicilina 200mg/kg/dia/IM/EV-6/6h mais Gentamicina 5mg/kg/dia/EV (duração do tratamento 7-10 dias). Seguido de Amoxicilina oral (50mg/kg/dia-8/8h 5dias); Gentamicina (7,5 mg/kg/dia); CTZ - se infecção ou exposição ao HIV. Tratamento de malária; verificar as vacinas e desparasitar (mebendazol).

Deficiências de micronutrientes

Vitamina A – lesão ocular inflamatória ou ulceração: compressas húmidas nos olhos com solução salina de 0,9% e gotas oftálmicas de tetraciclina a 1%/ 4 vezes ao dia, até que os sinais de

**Tratamento Sistemático com vitamina A**

Idade/Peso	Dose de vitamina A- cápsula de 200 000 IU	
<6 kg	50 000 IU	¼ cápsula (2 gotas)
6- 11 meses (6 – 8 kg)	100 000 IU	½ cápsula (4 gotas)
≥ 12 meses (ou ≥ 8 kg)	200 000 IU	1 cápsula

inflamação desapareçam. Colocar 1 gota de atropina a 1%, 3 vezes ao dia, 3 a 5 dias. Tapar os olhos com compressa para evitar a criança tocar os olhos. Ácido fólico- 5mg/dia; Zinco- 2mg/kg/dia; Cobre - 0.3mg/kg/dia. Após a alta sulfato ferroso 3mg/kg/dia.

**Reiniciar a alimentação:** dar 100-130 ml de F75 (100 kcal) por kg de peso corporal por dia. No primeiro dia, alimentar a cada 3 horas perfazendo um total de 8 refeições durante 24 horas. Após redução dos episódios de vômitos e diarreia (menos de 5 fezes líquidas/dia), e se a criança termina todas as refeições, alimentar a cada três horas, perfazendo o total de 8 refeições durante 24 horas.

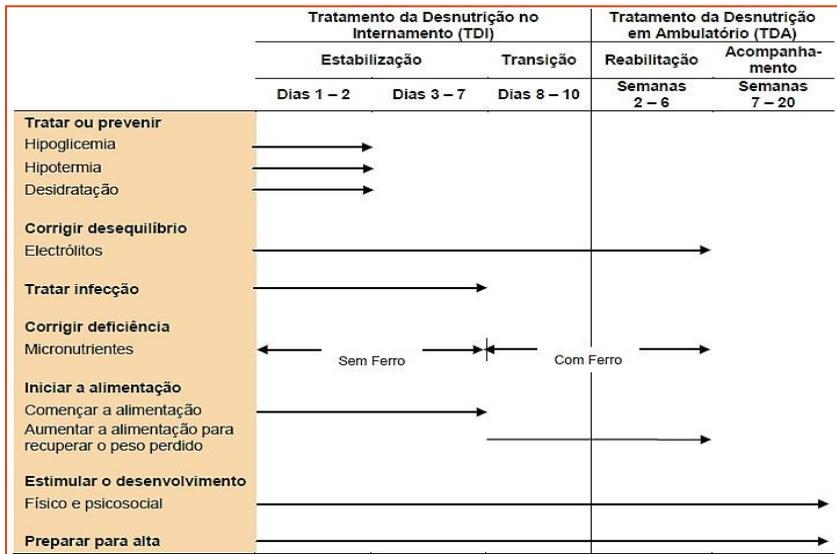
**Fase de Transição:** estado de saúde estabilizado, o edema bilateral estiver a reduzir ou desaparecer e/ou a complicação médica estiver a desaparecer. Nos primeiros dias desta fase (1 a 2 dias) substituir o F75 por F100 e, quando a criança estiver a tolerar bem a quantidade recomendada de F100, o ATPU é progressivamente introduzido. Se a criança não conseguir consumir toda a quantidade de ATPU por refeição, o leite terapêutico F100 deverá ser usado em simultâneo para complementar o ATPU. As crianças e os adolescentes são gradualmente preparadas para serem encaminhados para o tratamento em ambulatório. Logo que a criança ou o adolescente consiga comer 80% da quantidade diária de ATPU, já pode ser encaminhado para um atendimento ambulatório para continuar com a fase de reabilitação.

#### **Fase de Reabilitação – passos 8 -9**

Dar a alimentação intensiva para assegurar o crescimento rápido visando recuperar grande parte do peso perdido, ainda quando a criança estiver hospitalizada. Fazer estimulação emocional e física. Orientar a mãe ou pessoa que cuida da criança para continuar os cuidados em casa. Realizar a preparação para a alta da criança, incluindo o diagnóstico e o sumário do tratamento para seguimento e marcação de consulta, na consulta da criança em risco (CCR) ou consultas de doenças crónicas.

#### **Fase de Acompanhamento – passo 10**

Após a alta, encaminhar para acompanhamento na consulta da criança em risco (CCR) ou consultas de doenças crónicas para prevenir a recaída e assegurar a continuidade do tratamento.



**Prevenção:** continuar a dar leite do peito, tanto como antes, dar alimentos frescos e nutritivos começando sempre com pequenas quantidades, dar de comer pelo menos cinco vezes ao dia e no intervalo das refeições dar banana, papaia, batata-doce, garantir que a comida que se prepara está limpa e fresca se a criança estiver doente, dar alimentos nutritivos com mais frequência, e muitos líquidos.

**Prognóstico:** a recuperação do doente desnutrido depende do sucesso na identificação e correção precoce das complicações e na administração adequada da dieta terapêutica. O prognóstico não é favorável em doentes que desenvolvem *shock* séptico ou kwashiorkor associado a complicações (ex: infecção grave, hipotermia, hipoglicemia, icterícia e colapso devido a desidratação).

### Bibliografia

- *Manual de Tratamento e Reabilitação Nutricional, vol. 1, MISAU (2011)*
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Livro de bolso de Cuidados Hospitalares para crianças, OMS (2005)*
- *Guidelines sobre o manejo do doente desnutrido, OMS (2013)*

## VITAMINAS

**Definição:** as vitaminas são substâncias indispensáveis ao crescimento e ao funcionamento dos órgãos, fornecidas, na sua maior parte, em pequena quantidade pela alimentação, quando o organismo não é capaz de as sintetizar. Actuam em doses mínimas, participando como cofactores no metabolismo celular, na elaboração de hormonas e de enzimas, quer favorecendo a sua produção, quer entrando directamente na sua composição química.

**Classificação:** as vitaminas de origem alimentar classificam-se como: vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K) e hidrossolúveis (vitaminas do grupo B e a vitamina C).

SINTOMAS E SINAIS DE CARÊNCIA DAS VITAMINAS					
Vitaminas	Fontes	Funções no organismo	Manifestações clínicas de carência	Quantidades diárias recomendadas	Tratamento
A	Cenoura e vegetais de folhas verde-escuras, papaia, fígado, ovos e leite	Formação dos ossos, pele e formação da púrpura retiniana ou rodopsina	Xerofalmia (xerose da córnea ou conjuntiva, queratomalacia), secura da pele, diminuição das hemácias	400-600mcg	6- 12 meses-100.000UI- 3 doses >12 meses- 200.000UI - 3 doses, imediatamente após diagnóstico, 1 dia depois e 2 semanas última dose
D	Fígado, ovos, margarina	Regulação do cálcio e fosforo	Raquismo osteoporose	400UI	Vit D 10.000UI/dia Durante 3 semanas
E	Verduras e vegetais	Combate aos radicais livres	Alterações neurológicas e distúrbios visuais	5-15mg	
K	Vegetais de folha verde escura, fígado	Parte integrante dos factores de coagulação	Hemorragias	15-60mcg	5mg/ dia
Tiamina (B1)	Parte cuticular dos grãos, carnes, cereais	Coenzima do metabolismo dos carboidratos	Beri-beri	1-1.4mg	10-25mg dia por >2 semanas
Riboflavina (B2)	Leite, ovos, cereais fortificados	Parte integrante de enzimas, protecção do sistema nervoso	Queilite, estomatite angular, glossite, lacrimojo, fofofobia	1.3-1.7mg	10-15mg/dia
Niacina (B3)	Alimentos de origem proteica (fígado, ovos, peixe)	Importante para metabolismo energético celular e reparação do DNA	Pelagra (doença dos 3 D- Demência, dermatite e diarreia)	4-12 mg	50-100mg/dia por 2 semanas
Prifdoxina (B6)	Carne, Graços, frutas vegetais	Síntese de aminoácidos essenciais	Anemia, neuropatia periférica, convulsões em lactentes	1.7mg	10-20mg/dia por 2-4 semanas
Cobalamina (B12)	Carne, fígado, ovos, leite	Funcionamento do sistema nervoso, formação de hemácias	Anemia perniciosa	0.4-2.4mcg	Varia de 100-500mg
C	Frutos e vegetais	Antioxidante, síntese de sais biliares	Escorbuto	40-60mg	100-200mg
Acido Fólico (B9)	Hortalças, frutas, cogumelos	Formação de hemácias, de metabolismo dos carboidratos	Anemia megaloblástica, doença do tubo neural	15-400mcg	1mg

### Bibliografia:

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Pediatric Nutrition Handbook. Illinois: American Academy of Pediatrics (1999)

## OBESIDADE

**Definição:** pode ser definida como uma doença na qual o excesso de gordura corporal se acumula de tal forma que a saúde pode ser afectada. No entanto, a quantidade excessiva de gordura, a sua distribuição no corpo e as suas consequências associadas à saúde variam consideravelmente entre os indivíduos obesos.

**Etiologia:** é multifactorial. O mecanismo responsável pela acumulação de tecido adiposo é complexo, e pode ser resultante de uma combinação de factores genéticos, metabólicos, psicológicos, ambientais e comportamentais. O ganho de peso é geralmente consequência de um aporte de energia superior ao seu dispêndio (obesidade exógena). Apenas uma pequena percentagem de obesidade em crianças e adolescentes está associada a alterações genéticas ou hormonais (obesidade endógena).

Causas endógenas da obesidade infantil e juvenil	
Genéticas	Desordens monogénicas › Mutação no receptor Melanocortina-4 › Deficiência de leptina › Deficiência de Proopiomelanocortina Síndromes › Prader-Willi › Bardet-Biedl › Cohen › Alstrom › Frohlich
Neurológicas	Lesão cerebral Tumor cerebral Consequências de irradiação craniana Obesidade hipotalâmica
Endócrinas	Hipotireoidismo Síndrome de Cushing Deficiência de hormona de crescimento Pseudohipoparatiroidismo
Psicológicas	Depressão Distúrbios alimentares
Consumo de fármacos	Antidepressivos tricíclicos Contraceptivos orais Antipsicóticos Anticonvulsivos Glucocorticóides

**Factores de risco:** existe um forte relação directa entre a obesidade e factores de risco ambiental, nomeadamente o baixo nível socio-económico, a proveniência de meios rurais, o tipo de estrutura familiar (filho único/adoptado, famílias monoparentais, famílias numerosas), alterações na dinâmica familiar e sobrealimentação. Outros factores podem estar ligados a obesidade materna e a baixa estimulação cognitiva, independentemente de outros factores demográficos e socio-económicos.

**Diagnostico:** geralmente basta o aspecto físico associado aos dados antropométricos (peso, altura, IMC, e estabelecer o IMC para a idade e sexo). O IMC expressa a relação entre o peso e a altura de um indivíduo e traduz-se pelo quociente entre a massa corporal em quilos e o quadrado da altura em metros, [IMC = Peso (kg) / Altura (m<sup>2</sup>)]. O IMC não só avalia se um indivíduo tem ou não excesso de peso, mas também é um preditor da gordura corporal. Considera-se obesidade quando o IMC estiver acima do percentil 95 ou 97.

**Complicações:** são variadas e incluem entre outras, o aumento do risco de doenças cardiovasculares, hipertensão, diabetes mellitus, arteriosclerose prematura, hiperlipidemia, alterações ortopédicas, perturbações do crescimento, alterações cutâneas, alterações gastrointestinais e hepáticas, apneia do sono e alterações psicossociais.



**Tratamento:**

Objectivos Médicos e Nutricionais	Objectivos em relação ao peso	
<ul style="list-style-type: none"> <li>› Assegurar um desenvolvimento normal, mantendo o aporte de nutrientes essenciais;</li> <li>› Melhorar ou resolver complicações secundárias – diminuir factores de risco cardiovascular (hipertensão e perfil lipídico); avaliar estes parâmetros nas consultas subsequentes;</li> <li>› Melhorar as complicações físicas (ortopédicas e dermatológicas);</li> <li>› Melhorar índices de actividade física;</li> <li>› Melhorar e/ou manter uma adaptação social;</li> <li>› Melhorar e/ou manter auto-estima;</li> <li>› Promover junto da criança/adolescente e família, hábitos alimentares saudáveis e actividade física.</li> </ul>	<p>≤ 2 Anos:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› O objectivo deverá ser a manutenção de um peso base que será facilmente atingível com pequenas alterações na dieta e actividade física;</li> <li>› A manutenção prolongada de peso é geralmente suficiente para a diminuição do IMC à medida que crescem em altura;</li> <li>› A manutenção prolongada de peso é o objectivo mais adequado quando na ausência de complicações secundárias, tais como hipertensão e dislipidemia;</li> </ul>
	<p>≤ 7 Anos:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› A perda de peso é recomendada quando na presença de complicações secundárias o seu IMC é igual ou superior ao p90.</li> <li>› A manutenção de peso é o recomendado se o IMC estiver entre o p85 e o p90, e na ausência de complicações secundárias;</li> </ul>
	<p>&gt; 7 Anos:</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>› A perda de peso é recomendada, para crianças que com IMC entre o p85 e p90 ou superior ao p90, apresentem complicações não agudas de obesidade;</li> <li>› A perda de peso deverá ser aproximadamente de 1 kg por mês.</li> <li>› Um IMC abaixo do p88 para as raparigas e p90 para os rapazes constitui o objectivo ideal para todas as crianças, embora este deva ser um objectivo secundário ao objectivo principal que é a aquisição de hábitos alimentares saudáveis e actividade física.</li> </ul>

**Áreas de actuação no tratamento:** o tratamento da obesidade em crianças e adolescentes deve ser personalizado, adaptado à idade, ao grau de obesidade, às complicações metabólicas e às repercussões físicas e emocionais. Para que se consiga um sucesso terapêutico, deve ser elaborado um programa de tratamento que envolva uma equipa multidisciplinar composta pelo pediatra, psicólogo e dietista, que deve desenvolver uma actuação em estreita colaboração com a família e a criança/adolescente.

Dietoterapia	<ul style="list-style-type: none"> <li>› A alimentação deve ser equilibrada e sobretudo adaptada à idade, ao nível de excesso de peso da criança/adolescente, aos seus gostos e ao estilo de vida familiar;</li> <li>› Deve assegurar o aporte dos nutrientes essenciais de modo a não comprometer o crescimento e o desenvolvimento;</li> <li>› Deve ser baseada nas recomendações nutricionais tendo em conta as particularidades da criança ou adolescente (idade, avaliação antropométrica);</li> <li>› Não devem ser impostas dietas restritivas devendo ser, sempre que possível, dietas isocalóricas, ou ligeiramente hipocalóricas;</li> <li>› As modificações dietéticas devem incluir: redução do aporte de gorduras, essencialmente as saturadas e alimentos açucarados, aumento do aporte de fibras (fomentar o aumento de consumo de frutas e vegetais) e redução do aporte de sal, caso esteja associada hipertensão.</li> </ul>	<p style="text-align: center;">Mudanças comportamentais</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>› Estudos começam a alertar para o facto de que a quantidade de tempo dispendido em comportamentos sedentários ou de inatividade está na génese dos problemas relacionados com desequilíbrios ponderais;</li> <li>› O principal objectivo é a aquisição de hábitos saudáveis que ajudem a cumprir o regime dietético e a prática de exercício físico;</li> <li>› A criança/adolescente deve ser responsabilizada pelo cumprimento da dieta; para tal deve ter um acompanhamento psicológico individualizado que a ajude a alcançar os objectivos;</li> <li>› A família deve também ser educada para a modificação dos seus hábitos (quando estes não forem saudáveis) de modo a poder ajudar a criança/adolescente a alcançar os objectivos;</li> <li>› Uma psicoterapia individual e familiar são necessárias quando as crianças/adolescentes expressam sentimentos de baixa auto-estima, depressão e isolamento social; uma correcta abordagem psicoterapêutica permitirá a criança/adolescente fazer uma reintegração no contexto social a que pertence, na escola, no trabalho, no lazer, devolvendo-lhe a noção de auto-estima.</li> </ul>
Actividade física	<ul style="list-style-type: none"> <li>› A medida mais simples é a redução da inatividade; pode ser conseguida limitando por exemplo o tempo de ver televisão (para mais ou menos 1–2 horas por dia), dos jogos de computador e da navegação na Internet;</li> <li>› Deve ser fomentada a prática de actividades colectivas, que ao mesmo tempo promovem uma maior socialização;</li> <li>› Sempre que não haja contra-indicação médica, deve ser encorajada a prática de desportos, individuais ou colectivos, de que são exemplo a natação e a ginástica;</li> </ul>	

A informação disponível sobre o uso de formas mais agressivas de tratamento como o uso de drogas ou intervenções cirúrgicas (ex: banda gástrica) é bastante limitado, no entanto pode ser indicado para crianças ou adolescentes com indicações possivelmente fatais de obesidade.

O acompanhamento deve ser realizado periodicamente, no sentido de assegurar a manutenção do peso e dos hábitos de vida saudáveis. As crianças/adolescentes devem ser avaliadas preferencialmente de quinze em quinze dias, durante os primeiros três meses, mensalmente nos três meses seguintes passando para uma vez por mês durante um período de tempo que seja suficiente para evitar recaídas. Os parâmetros que devem ser monitorizados incluem, entre outros, a velocidade de crescimento, o IMC e as manifestações de consequências secundárias à obesidade.

**Prevenção:** fomentar hábitos alimentares saudáveis e exercício físico (ex: promoção do aleitamento materno, implementação de refeições regulares em família, responsabilidade dos pais sobre os alimentos fornecidos às crianças, criação de oportunidades para a prática espontânea de actividades). É importante que as estratégias preventivas sejam direccionadas a toda a

população e não só às crianças e adolescentes. A família e a escola devem representar o local de eleição para o planeamento e estabelecimento de estratégias interventivas na medida em que constituem por excelência os locais nos quais a criança se desenvolve e adquire os hábitos e comportamentos que a acompanharão na vida futura.

### **Bibliografia**

- WHO. *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva (2000)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*
- *A obesidade infantil: um problema emergente. Saúde & Tecnologia (2008)*

## **PATOLOGIAS RESPIRATÓRIAS**

### **INFECÇÕES DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES**

**Definição:** as infecções das vias áreas superiores (IVAS) são infecções que atingem as estruturas das vias aéreas acima do epiglote.

**Classificação das IVAS:** Resfriado comum; Sinusite; Faringoamigdalite; Epiglotite, Laringite e Otite.

### **RESFRIADO COMUM**

**Definição:** é uma doença viral, que causa envolvimento autolimitado da mucosa.

**Etiologia:** mais frequente - Vírus sincicial respiratório (VRS). Outros agentes incluem: Vírus parainfluenza (tipo 1 a 4), Influenza A e B, Vírus sincicial respiratório, Adenovírus, Coronavírus.

**Transmissão:** inter-humana através da tosse (aerossóis) e pelo contacto directo com mãos e objectos que contenham secreções infectadas. O contágio ocorre frequentemente em comunidades fechadas como domicílio, creches. **Período de incubação:** 2 a 5 dias, **Período de contágio:** desde algumas horas antes, até 2 dias após o início dos sintomas.

**Quadro clínico:** lactentes – período prodrómico: anorexia, irritabilidade, vómitos, alteração do sono, dificuldade respiratória, congestão nasal que dificulta a alimentação e sono. Crianças mais velhas - irritação nasal; dor de garganta; secreção nasal fina e abundante; Irritação ocular; cefaleia; mialgia; febre; 2º a 3º dia a secreção nasal torna-se purulenta devido a descamação do epitélio e a intensa infiltração por leucócitos. As manifestações regredem entre o 5º e 7º dia.

**Diagnóstico:** é clínico, no entanto, é importante excluir outras situações mais graves. Em países com mais recursos ou no âmbito da pesquisa pode-se fazer cultura das secreções para identificação do vírus, detecção de antígenos dos vírus e PCR para identificação de partículas de DNA viral.

**Complicações:** devemos suspeitar se a febre persistir para além de 72 horas, ou se houver recorrência da febre após este período, e/ou se houver agravamento do estado geral. As principais complicações são: otite media; sinusite e exacerbação da asma.

**Conduta:** repouso, hidratação e dieta conforme aceitação e higiene e desobstrução nasal usando gotas de soro fisiológico nas narinas, seguida de aspiração delicada das fossas nasais usando uma pera.

**Conduta terapêutica:** não existe tratamento específico para o resfriado comum, o tratamento é sintomático.

**Prevenção:** não mandar crianças doentes para creche, lavagem das mãos e cuidados com secreções das pessoas doentes, crianças com IVAS recorrentes, pesar risco/benefício da permanência na creche.

**Prognóstico:** Bom

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th ed. Saunders (2006)*

## **SINUSITE**

**Definição:** é uma infecção bacteriana dos seios paranasais. Os seios etmoidais e maxilar já estão presentes ao nascimento. Os seios frontais e esfenoidais desenvolvem-se a partir do 4º ano de idade. Os seios maxilar e etmoidais são os mais frequentemente envolvidos na sinusite.

**Classificação:** aguda - duração inferior a 30 dias e crónica- duração superior a 30 dias.

**Etiologia:** *Streptococcus pneumoniae* (30%), *Haemophilus influenzae* (20%), *Moraxella catarrhalis* (20%), *Staphylococcus aureus* e outros streptococos e anaeróbios => incomuns.

**Quadro clínico:** congestão nasal, secreção nasal purulenta, febre, tosse, mau hálito, diminuição da sensação dos odores, edema periorbital, cefaleias, dor facial e edema e eritema da mucosa nasal.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - o exame de eleição é a cultura do aspirado dos seios paranasais que pode ser colhido através da rinoscopia nasal,

o Rx simples dos ossos da face está indicado só nos casos complicados e pode revelar presença de níveis hidroaéreos e opacificação completa da cavidade sinusal e tomografia axial computadorizada (TAC) dos seios nos casos em que o Rx simples não é conclusivo.

**Conduta:** os antibióticos devem ser sempre usados para a resolução dos sintomas e prevenção de complicações supurativas (amoxicilina é o tratamento de eleição, outros medicamentos são: cefalosporinas, macrólidos, amoxiciclina+clavulâmico e ceftriaxona).

**Complicações:** mucocelos (lesões inflamatórias crônicas dos seios frontais), osteomielite do osso frontal/maxilar, celulite, abscesso orbitário, meningite, abscesso cerebral/epidural, empiema subdural e trombose do seio cavernoso.

### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th ed. Saunders (2006)

## **FARINGOAMIGDALITE**

**Definição:** é uma infecção da orofaringe com duração inferior a três semanas.

**Etiologia:** *Streptococcus B - hemolítico grupo A* (mais frequente), Vírus (adenovírus, coronavírus, enterovírus, rinovírus, VSR, VEB, VHS), *Streptococcus do grupo C*, *Mycoplasma pneumoniae* e *Neisseriae gonorrhoeae*

**Quadro clínico:** dor de garganta, febre, cefaleia, sintomas gastrointestinais, faringe eritematosa e edemaciada, amígdalas cobertas por um exsudato amarelo, petéquias no palato mole e na faringe posterior

Se a etiologia for viral, o quadro clínico é acompanhado de conjuntivite, rinorreia, rouquidão e tosse. Na faringoamigdalite por adenovírus os sintomas são mais graves, e são acompanhados de conjuntivite, febre, adenopatias cervicais dolorosas.

A faringoamigdalite por vírus coxsackie manifesta-se pela presença de vesículas acinzentadas na orofaringe, úlceras inflamadas na faringe posterior (herpangina), pequenos nódulos brancos - amarelados na faringe posterior. A faringoamigdalite por vírus de *Epstein-Barr* caracteriza-se por aumento significativo das amígdalas,



linfadenite cervical, hepatoesplenomegalia, rash cutâneo e fadiga generalizada. A faringoamigdalite estreptocócica manifesta-se por: cefaleia, mal-estar, náuseas, vômitos, febre alta, dor de garganta, amígdalas aumentadas, com exsudato purulento faringe eritematosa e linfadenopatia cervical anterior.

**Diagnóstico:** cultura da orofaringe e sorologia viral (mononucleose)

**Tratamento medicamentoso:** Penicilina V, Amoxicilina, Eritromicina, Azitromicina, Cefalosporina. Gargarejos com solução salina e paracetamol.

**Tratamento cirúrgico:** amigdalectomia. **Indicações:** obstrução nasal persistente, > 7 episódios no ano anterior, > 5 a cada um dos 2 anos e adenite cervical piogénica recorrente. **Complicações:** abscesso parafaríngeo, febre reumática aguda, glomerulonefrite pós infecciosa aguda.

**Hipertrofia de Amígdalas e Adenoides:** é secundária à infecção crónica destas estruturas. Frequente entre 3 e 10 anos de idade. Amigdalite crónica: amígdalas cronicamente infectadas. **Quadro clínico** - hiperemia persistente dos pilares anteriores, linfadenopatia cervical, anorexia e perda de peso.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th ed. Saunders (2006)*

### **EPIGLOTITE**

**Definição:** é uma grave obstrução inflamatória aguda das vias aéreas superiores, de instalação aguda, podendo evoluir para um quadro de insuficiência respiratória precoce.

**Etiologia:** *Haemophilus influenzae* tipo *b*, *Streptococcus* dos grupos *A B, C*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Cândida albicans*, *Staphylococcus aureus*, *Varicella zoster*, *Herpes zoster*.

**Quadro clínico:** curso fulminante, dor de garganta, febre alta/dispneia, pescoço hiperextendido, aspecto toxémico, disfagia/sialorreia, boca aberta, língua protusa, estridor laríngeo inspiratório e obstrução completa da via aérea.

**Diagnóstico:** exame directo/laringoscopia: epiglote vermelho-cereja grande e edematosa, cuidado com espátula, pode provocar laringoespasma reflexo seguida de paragem cardiorespiratória, se suspeita de epiglote, medidas

imediatas para o exame e controle das vias aéreas devem ser providenciadas.

**Conduta:** internar na unidade de cuidados intensivos, intubação nasotraqueal/traqueostomia independentemente do grau da dificuldade respiratória, cuidado na manipulação (transporte inter ou intra-hospitalar, exames complementares)

**Tratamento:** antibióticos: Cefalosporinas de 2ª ou 3ª geração

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th ed. Saunders (2006)*

## **LARINGOTRAQUEBRONquite**

**Definição:** é uma inflamação aguda da laringe, traqueia e brônquios. Afecta crianças mais novas (1 a 3 anos).

**Etiologia:** factores alérgicos e psicológicos, refluxo gástrico esofágico presente em algumas crianças

**Quadro clínico:** início súbito do quadro, geralmente a noite, precedido por rinorreia leve a moderada e rouquidão, a criança acorda ansiosa, com uma tosse metálica característica, inspiração ruidosa, dificuldade respiratória, a intensidade dos sintomas diminui dentro de várias horas.

**Conduta:** uso de vapor → interrompe o espasmo laríngeo e melhora a dificuldade respiratória, humidificação quente ou fria e corticoides. Não é recomendado o uso de antibióticos.

**Prognóstico:** bom

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th ed. Saunders (2006)*

## **ADENOidite**

**Definição:** é uma infecção da amígdala faríngea ou das adenoides.

**Etiologia:** Vírus, rinovírus, coronavírus, adenovírus, influenza, bactérias, *Staphylococcus aureus*, *streptococcus α e β haemoliticus*, *streptococcus pneumoniae*.

**Quadro clínico:** nos casos agudos surge secreção nasal clara mucopurulenta, obstrução nasal, febre, dificuldade em mamar, tosse e rouquidão. Nos casos crónicos o doente apresenta-se com: hipertrofia das adenoides, respiração com a boca aberta, rouquidão ++, olheiras, voz anasalada e aspecto adenoideu.

**Diagnóstico:** clínico (rinoscopia anterior visualiza-se a secreção mucopurulenta, a otoscopia revela uma membrana timpânica hiperémica).

**Tratamento:** se a etiologia for viral (sintomático, repouso, hidratação e

aspiração de secreções). Se a etiologia for bacteriana (antibióticos: amoxicilina + ácido clavulânico, cefalosporinas, macrolídeos e adenectomia).

### Bibliografia

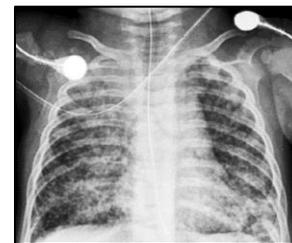
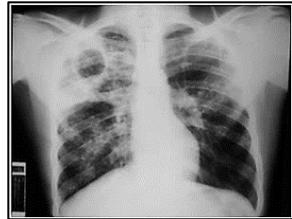
- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th ed. Saunders (2006)

## TUBERCULOSE

**Introdução:** é uma doença infecto-contagiosa causada por uma bactéria denominada de *Mycobacterium tuberculosis*.

**Modo de transmissão:** principalmente por inalação de gotículas infectantes a partir de um adulto ou adolescente com TB pulmonar que coabita o mesmo espaço físico (normalmente na mesma casa).

**Patogenia:** formação de uma lesão parenquimatosa primária (foco de Ghon) no pulmão, propagação para os nódulos linfáticos regionais. A resposta imunitária acontece em 4-6 semanas. Pode haver multiplicação dos bacilos e podem persistir alguns bacilos dormentes. O mantoux positivo constitui a única evidência da infecção. Se a resposta imunológica não é suficiente para conter a infecção ocorre a doença ocorre em poucos meses por: a) extensão do foco primário com ou sem cavitação, b) efeitos dos processos patológicos causados pelos nódulos linfáticos aumentados e c) disseminação linfática e/ou hematogênea. As crianças que desenvolvem cerca de 2 anos após a exposição e infecção - TB primária. Algumas desenvolvem TB pós-primária quer devido à reactivação depois de um período de latência dos bacilos dormentes adquiridos na infecção primária, quer por reinfeção. Grupos de risco: a) < 3 anos; b) tempo após exposição/infecção (cerca de 1 ano) e c) 3. Imunodepressão.



**Quadro clínico:** tosse >14 dias, febre > 38 °C (≥14 dias), falência de crescimento ou perda ponderal nos últimos 3 meses, fadiga e aumento não doloroso dos gânglios cervicais sem causa aparente

**Diagnóstico:** clínico, mantoux, BK, Rx do tórax, VS, biopsia (histopatologia). Expectoração em < 5 anos - aspirado gástrico - duas amostras consecutivas em jejum.

**Deve-se suspeitar de outras formas de Tuberculose (não pulmonar) se a criança apresenta:**

- Adenopatia cervical ou peri hilar não dolorosa sem causa aparente - TB ganglionar,
- Gibosidade, especialmente se de início recente ou articulação aumentada e não dolorosa - TB vertebral (Mal de Pott),
- Meningite que não responde ao tratamento com antibióticos - TB meníngea,
- Envolvimento do parênquima como complicação do envolvimento das vias aéreas ou devido a disseminação e doença miliar - TB miliar,
- Derrame pleural (principalmente em adolescentes) - TB pleural,
- Derrame pericárdico - TB pericárdica

**Diagnóstico clínico:**

- 2 ou mais sinais ou sintomas + história de contacto, OU
- 2 ou mais sinais ou sintomas sugestivos mas sem história de contacto, fazer Mantoux se positivo - confirma OU
- 1 sinal ou sintoma sugestivo + tratamento com antibióticos sem resolução do quadro, considerar como 2 ou mais sinais e sintomas sugestivos de TB.

**Abordagem recomendada para o diagnóstico da tuberculose em crianças**

1. História clínica cuidadosa (incluindo a história de contacto com TB e sintomas sugestivos de TB)
2. Exame clínico (incluindo a avaliação da curva de peso)
3. Teste cutâneo de Tuberculina (no caso de não haver história de contacto com TB Pulmonar)
4. Confirmação bacteriológica sempre que possível
5. Investigações relevantes na suspeita da TB pulmonar e extrapulmonar
6. Teste de HIV

(Fonte: Manual de tuberculose infantil, MISAU, 2013)

**Laboratorial:** o diagnóstico da TB na criança, quando possível, deve incluir a colheita de amostras para microscopia (ex: expectoração, aspirado gástrico), cultura (se possível) e exame histopatológico (ex: biópsia com agulha fina dos gânglios linfáticos ou qualquer outro tipo de amostra).

**Tratamento:** fase intensiva e uma fase de manutenção. Duração do tratamento da TB pulmonar e ganglionar - 6 meses (2+4 meses), e da TB miliar, meníngea e osteoarticular - 12 meses (2 + 10 meses).

Medicamento	Dose	Intervalo
Rifampicina	15mg/kg	10-20mg/kg
Isoniazida	10mg/kg	10-15mg/kg
Pirazinamida	35mg/kg	30-40mg/kg
Etambutol	20mg/kg	15-25mg/kg

## Formulações disponíveis em Moçambique

(< 4 kgs)  
Em regime de internamento

**Fase Intensiva 3DFC (RHZ) (75/50/150)**

Peso Kg	Modo de preparação de 3DFC	Quantidade a administrar	Etambutol	
			F 100	Quantidade a administrar
<2	Diluir 1 comprimido em 10 ml água	Administrar 2.5 ml da diluição - correspondente a 1/4 do comprimido	1/4	Os comprimidos de Etambutol devem ser esmagados e administrados com água em separado do 3DFC.
2 - 2,9	Diluir 1 comprimido em 10 ml água	Administrar 5 ml da diluição - correspondente a 1/2 do comprimido	1/2	
3 - 3,9	Diluir 1 comprimido em 10 ml água	Administrar 7.5 ml da diluição - correspondente a 3/4 do comprimido	3/4	

**Fase de Manutenção 2DFC (RH) (75/50)**

Peso Kg	Modo de preparação de 2DFC	Quantidade a administrar
<2	Diluir 1 comprimido em 10 ml água	Administrar 2.5 ml da diluição - correspondente a 1/4 do comprimido
2 - 2,9	Diluir 1 comprimido em 10 ml água	Administrar 5 ml da diluição - correspondente a 1/2 do comprimido
3 - 3,9	Diluir 1 comprimido em 10 ml água	Administrar 7.5 ml da diluição - correspondente a 3/4 do comprimido

(≥ 4 kgs)

**Fase Intensiva**

Peso Kg	Fase Intensiva			E 100	Modo de preparação e posologia
	3DFC (RHZ) (75/50/150)	Quantidade de água para diluir			
< 4					<b>Referir para internamento/ pediatria</b> 1. Dissolver os comprimidos de 3DFC de acordo com o peso da criança e a quantidade de água recomendada. Após a dissolução administre todo o medicamento de imediato à criança. Se restar algum medicamento no fundo do copo acrescente um pouco mais de água, e administre. 2. Os comprimidos de Etambutol devem ser esmagados e administrados com água em separado do 3DFC ou, para os que conseguem engolir, podem tomar sem esmagar. Administrar 3DFC de acordo com o peso e a tabela.
4 - 7,9	1	10 ml	1		
8 - 11,9	2	20 ml	2		
12 - 15,9	3	30 ml	3		
16 - 24,9	4	40 ml	4		
≥ 25 Kg : Dosagem de adulto					

**Fase de Manutenção**

Peso Kg	Fase Manutenção		Modo de preparação e posologia
	2DFC (RH) (75/50)	Quantidade de água para diluir	
< 4			<b>Referir para internamento/ pediatria</b> 1. Dissolver os comprimidos de 2DFC de acordo com o peso da criança e a quantidade de água recomendada. Após a dissolução, administre todo à criança. Se restar algum medicamento no fundo do copo, acrescente um pouco mais de água, e administre. Administrar 2DFC de acordo com o peso e a tabela
4 - 7,9	1	10 ml	
8 - 11,9	2	20 ml	
12 - 15,9	3	30 ml	
16 - 24,9	4	40 ml	
≥ 25 Kg : Dosagem de adulto			

**Corticosteroides:** nas formas complicadas (ex: meningite TB, complicações devidas à obstrução das vias aéreas provocadas por gânglios linfáticos e TB do pericárdio). Prednisolona - 2 mg/kg/dia/4 semanas. Desmame 1 –2 semanas.

- Se houver recaída ou falência, fazer um tratamento como TB MDR
- Se identificação de adulto fonte (TB MDR) tratar de acordo com o padrão de sensibilidade das estirpes da fonte.

**Atenção:** Crianças > 12 meses de idade, HIV +, previamente tratadas para TB, assintomáticas (não suspeitas de ter TB activa), independentemente da história conhecida de exposição a TB, devem receber 6 meses de Isoniazida profiláctica.

**Vacinação com BCG:** vacina viva atenuada do *Micobacterium bovis essencial* para prevenção de formas graves da TB (meningite tuberculosa e TB disseminada), confere 60-80% de protecção. Pode causar reacção local.

**Casos a serem avaliados:** se for descartada TB congénita o RN recebe a vacina após os 6 meses de profilaxia com Isoniazida.

**Crianças que não devem receber BCG:** RN HIV sintomáticos, RN com sinais clínicos de tuberculose congénita, RN em contacto com mãe com tuberculose activa e RN com peso ao nascimento menor que 2000 gramas.

**Conduta no caso de suspeita de doença BCG:** clínico, teste de HIV, diagnóstico diferencial com TB, crianças não infectadas com HIV (doença local ou adenite – fazer aspiração terapêutica ou biopsia se gânglio linfático flutuante ou abscesso ou persistente ou com crescimento rápido). Tratamento específico: Rifampicina (20mg/kg/d) + Isoniazida (15-20mg/kg/d) + Pirazinamida (20-25 mg/kg/d) - por 2 meses ou até descartar TB (TB geralmente coexiste) e seguimento 2-4 semanas, se não melhorar ou piorar depois de 6 semanas de tratamento, considerar excisão cirúrgica.

### **Bibliografia**

- *Manual de Tuberculose Infantil, MISAU (2013)*
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*

## TUBERCULOSE MULTIDROGA RESISTENTE

**Definição:** é a TB resistente à Isoniazida e Rifampicina, com ou sem resistência a outras drogas anti-TB. Em crianças resulta principalmente da infecção por bacilo resistente, por contacto com adulto com TB-MDR.

**Quadro clínico e Diagnóstico:** a apresentação clínica e radiológica de MDR-TB em crianças é a mesma ou bastante semelhante à TB em geral. O diagnóstico definitivo de TB MDR é feito através da cultura e identificação de resistência aos tuberculostáticos através do teste de sensibilidade.

Considerar a investigação de TB MDR se: a) contacto com caso TB-MDR, b) contacto com caso de TB que morreu ainda em tratamento e tenha havido suspeita de TB-MDR, c) crianças com falência ao tratamento de 1ª linha, d) não apresentar sinais de melhora clínica, e) apresentar BK + no segundo mês de tratamento e f) perda de peso continua.

### **Tratamento:**

- Não adicionar uma droga a um regime que falhou,
- Tratar de acordo com o padrão de sensibilidade às drogas da estirpe de *M. tuberculosis* (usando a história de tratamento e do caso do contacto), se a obtenção de uma amostra da criança não for possível.
- Usar o tratamento diário apenas - é essencial o tratamento directamente observado. Aconselhar o cuidador da criança, para apoiar na adesão até completar o tratamento e informar sobre os efeitos secundários.

**Quimioprofilaxia:** a OMS não recomenda quimioprofilaxia específica para os contactos de MDR-TB. Deve-se fazer seguimento bimensal nos primeiros 6 meses e semestral durante 2 anos. Caso a criança desenvolva sinais ou sintomas deve-se reavaliar e decidir de acordo com o caso fonte, fazer avaliação clínica, RX, colheita de expectoração para cultura e teste de sensibilidade.

### **Bibliografia**

- *Manual de Tuberculose Infantil, MISAU (2013)*
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*

## TOSSE CONVULSA

**Definição:** é uma doença infecciosa aguda do trato respiratório causada por um coco bacilo gram negativo, a *Bordetella pertussis* e *Para pertussis*. O contágio faz-se através de secreções do trato respiratório de indivíduos com a doença. O grau de contagiosidade é muito elevado.

**Patogenia:** após a inalação de gotículas infectadas a bactéria adere ao epitélio da nasofaringe multiplicando-se e disseminando-se para as vias aéreas inferiores.

**Quadro clínico:** período de incubação (7-10 dias). Fase catarral (1-2 semanas): febre e inconstante e baixa, rinorreia serosa, obstrução nasal, tosse seca esporádica e lacrimejo. Fase paroxística (6-12 semanas) – aumento da tosse em paroxismos (vários acessos de tosse no mesmo ciclo expiratório) seguidos de “guincho” - passagem de ar pela glote, engasgamento, protusa da língua, cianose e pletora facial, vomito pós tussivo. Os episódios de tosse podem ser espontâneos ou desencadeados por estímulos (ex: alimentação) e estabilizam nas 2-3 semanas seguintes. Fase de convalescência (1 -2 semanas) - ocorre uma diminuição progressiva da tosse.

**A contagiosidade é máxima durante a fase catarral e nas 2 primeiras semanas da fase paroxística**

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial – leucocitose, cultura das secreções, Rx do tórax, PCR, imunofluorescência e serologia.

**Tratamento:** os menores de 6 meses, e os mais graves, requerem hospitalização em isolamento até 5 dias depois do início da antibioterapia.

Eritromicina 10 mg/Kg/dose/6-6 h – 14 dias ou Claritromicina 15mg/Kg/dia/12-12 h – 14 dias ou Azitromicina 10 mg/dia / dose única – 5 dias.  
Broncodilatadores (na fase paroxística) – Salbutamol 0,3mg/Kg/dia/ 6- 6h e Prednisolona 1 mg/Kg/dia – 7 dias)

**Complicações:** convulsões, encefalopatia, hemorragia subaracnoídea e intraventricular, hemorragias conjuntivais, petéquias, prolapso rectal, apneia, bradicardia, cianose, pneumonia primária ou secundária, vômitos desidratação, desnutrição, etc.

**Prevenção:** vacina

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)

## TOSSE CRÓNICA

**Definição:** é considerada tosse diária com duração superior a 4 semanas.

**Classificação:** Quanto a etiologia - tosse específica: associada a sintomas e sinais que indicam um problema subjacente e Inespecífica – não se relaciona com nenhuma causa conhecida. A tosse crónica produtiva é sempre patológica.

Quanto a localização - tosse alta: originada por doença da rinofaringe, laringe ou porção alta da traqueia e tosse baixa: tem origem nos brônquios, bronquíolos e pleura. Quanto a periodicidade - noturna: sugere existência de

rinorreia posterior, asma alérgica ou refluxo gastroesofágico e matinal: produtiva com expectoração espessa e frequentemente fétida, sugere a presença de bronquiectasia. Psicogénica - desaparece com o sono. **Patogenia:**

tosse crónica em criança sã pode ser viral (Bronquite recorrente), bacteriana (*Pertussis*, *Parapertussis*, etc), *rinossinusite*, refluxo gastroesofágico, psicogénica, irritativa. Tosse crónica em criança com patologia pulmonar pode ser - fibrose quística, imunodeficiências, discinesia ciliar primária, aspiração pulmonar recorrente, aspiração de corpo estranho, transtornos neuromusculares, infecções (ex: micoplasma, tuberculose, pneumonia bacteriana), anomalias congénitas (ex: fistula traqueoesofágica, anel vascular e malformações das vias aéreas).

**Diagnóstico:** clínico, Rx de tórax, TAC torácica, prova de suor e da função respiratória (> 6A), espirometria (>3 A), fibroscopia brônquica, estudo funcional das imunoglobulinas.

**Tratamento:** depende da etiologia. Evitar exposição ao fumo do tabaco e/ou a outros tóxicos pulmonares ambientais. Tosse crónica inespecífica - observar, avaliar, esperar e reavaliar. Se a tosse produz efeitos prejudiciais (ex: dor torácica, fadiga, vômitos, cefaleias, transtornos do sono, fazer tratamento sintomático com antitússicos a base de dextrometorfano, codeína, expectorantes e mucolíticos).

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19<sup>o</sup> Ed (2011)*
- *Marchant JM et al. Evaluation and outcome of young children with chronic cough, Chest (2006)*
- *Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics, Chest (2008)*

## PNEUMONIAS

**Definição:** pneumonia é um processo inflamatório pulmonar, que pode ter origem no pulmão ou ser complicação de um foco contíguo ou de um processo inflamatório sistêmico.

**Etiologia:** Bacteriana, Viral, Fungos, Parasitas, Drogas ou radiação e Aspiração de alimento, corpos estranhos

### Etiologia das pneumonias bacterianas por grupos etários:

Recém-nascidos	<i>Streptococcus do grupo b</i> , bactérias entéricas Gram negativas, <i>Citomegalovirus</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> , <i>Listeria monocytogenes</i> e <i>Clamídia trachomatis</i>
Lactentes	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. pneumoniae</i> e <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , VSR, vírus <i>parainfluenza</i> , <i>influenza</i> , adenovirus e metapneumovirus
Pré-escolares	<i>S.pneumoniae</i> , <i>H.influezae</i> , <i>M.pneumoniae</i> , VSR, parainfluenza, adenovírus e metapneumovírus
Escolares	<i>M.pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>M.tuberculosis</i> e os virus respiratórios

**Classificação anatômica** (lobar, multilobar, broncopneumonia e intersticial),

**Evolução:** aguda - menos de 3 semanas e crônica - mais de 3 semanas.

**Origem:** adquirida na comunidade e nosocomial

**Quadro clínico:** Pneumonia bacteriana - início súbito, febre alta, tosse produtiva, estado geral comprometido. Pneumonia viral - bom estado geral, febre baixa, taquipnéia, dispnéia, sibilância. Pneumonia atípica (ex: *Mycoplasma*) - semelhante ao quadro viral, tosse mais intensa, dor de garganta, mialgia, cefaléia. Pneumonia afebril do lactente - febre baixa ou ausente, tosse seca persistente, taquipneia e ocasionalmente sibilância.



**Diagnóstico** – clínico, Rx de tórax, Hemograma (leucocitose e neutrofilia com desvio para esquerda sugere pneumonia bacteriana. Trombocitose em 90% ocorre na pneumonia bacteriana com empiema. Leucocitose e linfocitose sugere pneumonia viral. Anemia com leucopenia e trombocitopenia é frequente nas infecções por gram (-) e estafilococos. Hemograma normal sugere pneumonia atípica (*Mycoplasma* ou *Chlamydia*). Marcadores da resposta inflamatória: PCR, VS. Exames específicos (hemocultura antes de iniciar a antibioterapia, cultura da expectoração, imunofluorescência directa para detecção de antígenos virais em aspirado da nasofaringe, cultura de liquido pleural, testes para detecção de antígenos e de anticorpos).

**Tratamento** - em ambulatório e/ou internamento. Geralmente o tratamento antibiótico é empírico, e a escolha do antibiótico deve ter em conta a idade, forma de apresentação clínica, padrão radiológico, gravidade. **Critérios de internamento:** lactentes < 6 meses, saturação O<sub>2</sub> < 95%, taquicardia > 130/min, problemas digestivos (recusa alimentar, vômitos), estado geral (choque, alteração da consciência). Outros : imunodepressão, cardiopatia congénita, displasia broncopulmonar, drepanocitose.

**Medidas gerais:** manter as vias aéreas permeáveis, bom estado nutricional e de hidratação, antipirético e/ou anti-inflamatório.

### Tratamento da pneumonia bacteriana (grave) em internamento

Tipo de Pneumonia e comorbilidades	Tratamento (1ª linha)
PN não complicada	Penicilina cristalina - 200.000UI/kg de 6/6h - 5 a 7 dias
PN associada a HIV	Penicilina cristalina - 200.000UI/kg/d de 6/6h e Gentamicina - 5mg/kg/d de 12/12h – 5 a 7 dias
PN grave ou refractária as betas lactâmicos	Ceftriaxona -100mg/kg/d de 12/12h – 7 dias
PN grave associada ao HIV	Cotrimoxazol - 20mg/kg/dia de 6/6h durante 21 dias, associado a Prednisolona - 2mg/kg/dia e desmame progressivo
PN complicada com derrame	Penicilina cristalina - 200.000UI/kg/d de 6/6h (21 dias) + Gentamicina - 5mg/kg/d de 12/12h (14 dias) + Metronidazol - 30mg/kg/d de 8/8h (21 dias)
PN complicada com abscesso pulmonar	Vancomicina - 60m/kg/d de 6/6h durante 21 dias OU Meropenem ou Oxaciclina (mediante resultado da cultura)

**Nota:** A terapia intravenosa das pneumonias, em pacientes internados, deve ser mantida até que o paciente esteja afebril, por pelo menos 24h, e depois deve-se continuar o tratamento por via oral.

### Tratamento da pneumonia bacteriana (não grave) em ambulatório

Idade	Tratamento recomendado	Tratamento alternativo
2 meses – 5 anos	Amoxicilina 50mg/kg/dia de 8/8h ou 90mg/kg/dia de 12em 12h durante 7 a 10 dias OU Eritromicina 50mg/kg/dia de 6/6h durante 10 a 14 dias OU Cotrimoxazol 8mg/kg/d de TMP de 12/12h	Cefaclor 40mg/kg/dia de 12/12h durante 7 a 10dias OU Amoxicilina + ac. Clavulânico 90mg/kg/dia de 12/12h durante 7 a 10dias OU Azitromicina 10mg/kg/dia no 1º dia e 5mg/kg/dia 1x/dia durante 5 dias
>5 anos	Amoxicilina 50mg/kg/dia de 8/8h ou 90mg/kg/dia de 12em 12h durante 7 a 10 dias OU Eritromicina 50mg/kg/dia de 6/6h durante 10 a 14 dias OU Cotrimoxazol 8mg/kg/d de TMP de 12/12h	Cefaclor 40mg/kg/dia de 12/12h durante 7 a 10dias OU Amoxicilina+ ac. Clavulânico 90mg/kg/dia de 12/12h durante 7 a 10 dias OU Azitromicina 10mg/kg/dia no 1º dia e 5mg/kg/dia 1x/dia durante 5 dias

### Pneumonias não bacterianas

**Virais:** nos pacientes com sintomas sugestivos de pneumonia viral, sem *distress* respiratório a terapêutica limita-se às medidas gerais e sintomáticas. O tratamento com antivírus está limitado actualmente à alguns agentes etiológicos (ex: influenza, citomegalovirus e varicela) em circunstâncias clínicas especiais (ex: pacientes graves ou de alto risco, com fibrose quística, broncopatia obstrutiva, asma grave, bronquiectasia, cardiopatias, imunodeficiência primária e neoplasias). Influenza - Oseltamivir (Tamiflu): em <15 kg - 30 mg 2x/dia; 15-23 kg - 45 mg 2x/dia; 24-40 Kg - 60 mg 2x/dia; > 40kg - 75 mg 2x/dia. A duração do tratamento é de 5 dias. Citomegalovirus – Ganciclovir: 5mg/kg/dose de 12/12h/14-21 dias seguido da dose de manutenção de 5mg/kg/dose 1 x/dia/7 dias. Pós Varicela – Aciclovir: 10mg/kg de 8/8h/EV/7-10 dias.

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th Ed. Saunders (2006)

<b>Pneumonias Fúngicas</b>	
<b>Diagnóstico</b>	(Cryptococcus, Histoplasma capsulatum, Cândida, Aspergillus) Em Moçambique o diagnóstico é de exclusão (ausência de resposta a outros tratamentos empíricos)
<b>A. Clínico</b>	Febre, Tosse produtiva e dispneia de início insidioso, dor torácica, hemoptise, sintomas de infecção disseminada (hepato-esplenomegalia, adenopatias, lesões cutâneo-mucosas)
<b>B. Radiológico</b>	Padrão radiológico variável dependendo do fungo: Criptococo, Histoplasma e outras: Infiltrado difuso e/ou nodular com padrão em flocos de algodão. Aspergilose pulmonar: cavitações pulmonares no Rx
<b>Tratamento</b>	
Fluconazol, 3 - 6 mg/kg/dia, 6-10 semanas OU Anfotericina B, 0,7- 1mg/kg/dia, EV, 1xdia, 4 - 8 semanas	

<b>Pneumonia intersticial linfoide</b>	
Doença pulmonar intersticial de progressão lenta, crônica, com períodos de agudização, que é frequente em crianças com infecção pelo HIV com idade superior a 1 ano. Menos frequente no adulto mas também pode acontecer. Suspeitar sempre de PIL na presença de sintomas sugestivos e de um Rx com infiltrado reticulonodular intersticial e bilateral. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com TB pulmonar e PCP.	
<b>Diagn. A. Clínico</b>	Tosse crônica seca com ou sem sibilos, dispneia de grau variável, frequente sobreposição de infecção bacteriana Sintomas associados: linfadenopatia generalizada e persistente associada, parotidite geralmente bilateral, hipocratismos digitais (dedos em baqueta de tambor), hepatoesplenomegalia,
<b>B. Radiológico</b>	Rx do tórax: infiltrado intersticial difuso e/ou micronodular de predomínio nas bases com aumento do mediastino
<b>Tratamento</b>	Se assintomática: nenhum tratamento Tratar a sobreinfecção bacteriana (ver tabela relativa a pneumonia)

## Pneumonia por *Pneumocystis jiroveci*

Infecção oportunista comum, de curso rápido, geralmente fatal sem tratamento. Nas crianças a faixa etária de maior risco é entre o 3º a 6º mês de vida. Nelas, pode acontecer com qualquer contagem de CD4. Nos adultos acontece geralmente com contagens de CD4 menores de 200 cels/mm<sup>3</sup>. O cotrimoxazol profilático protege contra a PCP

### Diagnostico clinico

Início agudo com: febre moderada < 38°C, tosse seca ou produtiva, taquipneia e/ou dispneia moderada a grave, apneia nos lactentes cianose. Auscultaçãopulmonar pouco reveladora.

### Diagnostico laboratorial

Inicialmente infiltrado intersticial peri-hilar, que evolui para infiltrado bilateral difuso e, pode progredir para processo alveolar ou padrão alveolar com broncograma aéreo. Com o evoluir da doença: opacificação completa do pulmão, por derrame pleural ou por condensações lobares ou nódulos parenquimatosos. Pode haver: Pneumotórax, Pneumomediastino. Adenopatias hilares ou mediastínicas

### Tratamento

#### Tratamento de escolha:

- Cotrimoxazol, oral ou EV, 20 mg/kg/dia, do componente TMP, dividido em 4 doses, 14 a 21 dias
- Oxigênio, se disponível
- Associar Prednisolona nos casos graves:
  - 1mg/kg/dia 12/12h nos primeiros 5 dias,
  - 0,5mg/kg/dia 12/12h do 6º ao 10º dia,
  - 0,25mg/kg/dia 1 vez dia até 21º dia

**Tratamento Alternativo:** Dapsona, 1mg/kg/dia +TMP 20 mg/kg/dia, VO, 4xdia, 21 dias ou Pentamidina, 4mg/kg/dia, 1 x dia, EV, por 3 semanas

## COMPLICAÇÕES MAIS FREQUENTES DAS PNEUMONIAS:

Pleurais (ex: derrame pleural, empiema e pneumotórax); Parenquimatosas (ex: abscesso pulmonar, atelectasias e pneumatocele); Brônquicas (ex: bronquiectasias); Intratorácicas (ex: insuficiência cardíaca congestiva, endocardite e pericardite); Extratorácicas (ex: íleo paralítico, distensão abdominal, desidratação, meningite e otite).

## Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Victor Chernick, et al. Kendig's Disorders of respiratory tract in children. 7th Ed. Saunders (2006)*
- *Guia de Tratamento Antiretroviral e Infecções Oportunistas no Adulto, Criança, Adolescente e Grávida, MISAU(2013)*

## PATOLOGIAS CARDÍACAS

### CARDIOPATIA REUMÁTICA

**Definição:** a cardiopatia reumática resulta da lesão valvular causada por uma resposta imune anormal as infecções por  $\beta$  hemolíticos do Grupo A de *Lancefield*, que ocorre normalmente na infância. É uma das manifestações clínicas da Febre Reumática (FR) que causa doença sistêmica, porém apenas a lesão valvular cardíaca levará à forma crônica da doença, podendo resultar em ICC, acidentes vasculares, endocardite e morte.

**Quadro clínico:** não existe sinal patognomônico. A probabilidade de FR é alta quando há evidência de infecção estreptocócica anterior.

**Diagnóstico clínico:** Os critérios de Jones, estabelecidos em 1944, tiveram a sua última modificação em 1992, e continuam sendo considerados o “padrão ouro” para o diagnóstico do primeiro surto da FR.

A probabilidade de FR é alta quando há evidência de infecção estreptocócica anterior, determinada pela elevação dos títulos da antiestreptolisina O (ASTO), além da presença de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores. Os critérios de Jones modificados pela *American Heart Association* (AHA) em 1992 devem ser utilizados para o diagnóstico do primeiro surto da doença, enquanto os critérios de Jones revistos pela OMS e publicados em 2004 destinam-se também ao diagnóstico das recorrências da FR em pacientes com cardiopatia reumática crônica estabelecida.

#### Crítérios de Jones modificados para o diagnóstico de febre reumática (1992).

Crítérios maiores	Crítérios menores
Cardite	Febre
Artrite	Artralgia
Coreia de Sydenham	Elevação dos reagentes de fase aguda (VHS, PCR)
Eritema marginado	Intervalo PR prolongado no ECG
Nódulos Subcutâneos	

Critérios da Organização Mundial da Saúde (2004) para o diagnóstico do 1º surto, recorrência e cardiopatia reumática crônica (CRC), baseados nos critérios de Jones modificados.

categorias diagnósticas	critérios
1º episódio de FR*	2 critérios maiores ou 1 maior e 2 menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior.
Recorrência de FR em paciente sem CRC estabelecida <sup>†</sup>	2 critérios maiores ou 1 maior e 2 menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior.
Recorrência de FR em paciente com CRC estabelecida	2 critérios menores mais a evidência de infecção estreptocócica anterior. <sup>‡</sup>
Coréia de Sydenham CRC de início insidioso <sup>§</sup>	Não é exigida a presença de outra manifestação maior ou evidência de infecção estreptocócica anterior.
Lesões valvares crônicas da CRC: diagnóstico inicial de estenose mitral pura, ou dupla lesão de mitral e/ou doença na valva aórtica, com características de envolvimento reumático <sup>¶</sup>	Não há necessidade de critérios adicionais para o diagnóstico de CRC.

\*Pacientes podem apresentar apenas poliartrite ou monoartrite +  $\geq 3$  sinais menores + evidência infecção estreptocócica prévia. Esses casos devem ser considerados como "febre reumática "provável" e devem ser orientados a realizar profilaxia II, devendo ser submetidos a avaliações periódicas.

<sup>†</sup>Endocardite infecciosa deve ser excluída. <sup>‡</sup>Alguns pacientes com recidivas não preenchem esses critérios. <sup>§</sup>Cardiopatia congênita deve ser excluída.

**Tratamento:** o objectivo do tratamento da FR aguda é suprimir o processo inflamatório, minimizando as repercussões clínicas sobre o coração, articulações e sistema nervoso central, além de erradicar o *Streptococcus  $\beta$ -hemolítico* do Grupo A de *Lancefield* da orofaringe e promover o alívio dos principais sintomas.

**Medidas gerais:** hospitalização, repouso e controle da temperatura.

**Erradicação do *Streptococcus*:** o tratamento da faringoamigdalite e a erradicação do *Streptococcus* da orofaringe devem ser feitos na vigência da suspeita clínica da FR, independentemente do resultado da cultura de orofaringe com objectivo de reduzir a exposição antigénica do paciente ao *Streptococcus* e impedir a propagação de cepas reumatogénicas na comunidade. Nos casos de primeiro surto, o tratamento instituído corresponde ao início da profilaxia secundária. Os esquemas terapêuticos constam no parágrafo da profilaxia.

**Tratamento da cardite:** corticoides na cardite moderada e grave. É discutível o seu uso na cardite leve, sendo que alguns países utilizam aspirina - 70-100mg/kg/dia de 6/6horas, associado a um protector gástrico. Esquema

de corticoterapia - prednisolona 1-2 mg/kg/dia/via oral/2-3 semanas, desmame a cada semana (20% -25% da dose), duração total do tratamento - 12 semanas na cardite moderada e grave.

Controle da insuficiência cardíaca: diuréticos e restrição hídrica (Furosemida 1-6 mg/kg/dia e Espironolactona 1-3 mg/kg/dia). Estão indicados IECAs (Captopril 1-2 mg/kg/dia ou Enalapril 0,5-1 mg/kg/ dia). Para mais detalhes ver o protocolo da insuficiência cardíaca congestiva.

**Profilaxia primária:** baseada no reconhecimento e tratamento das infecções estreptocócicas, com a finalidade de prevenir o primeiro surto de FR. A penicilina benzatina é o medicamento de escolha.

### Doses e medicamentos usados na prevenção primária

Medicamento/Opção	Esquema	Duração
Penicilina G Benzatina	Peso < 20 kg 600.000 UI IM      Peso ≥ 20 kg 1.200.000 UI IM	Dose única
Penicilina V	25-50.000U /Kg/dia VO 8/8h ou 12/12h      Adulto: 500.000U 8/8 h	10 dias
Amoxicilina	30-50 mg/Kg/dia VO 8/8h ou 12/12h      Adulto: 500 mg 8/8h	10 dias
Ampicilina	100 mg/kg/dia VO 8/8h	10 dias
<b>Em caso de alergia à penicilina</b>		
Estearato de Eritromicina	40 mg/kg/dia VO 8/8h ou 12/12h      Dose máxima: 1g/dia	10 dias
Clindamicina	15-25 mg/Kg/dia de 8/8h      Dose máxima: 1800 mg/dia	10 dias
Azitromicina	20 mg/Kg/dia VO 1x/dia (80)      Dose máxima: 500 mg/dia	3 dias

**Profilaxia Secundária:** administração contínua de antibiótico específico ao paciente portador de FR prévia ou cardiopatia reumática comprovada, para prevenir colonização ou infecção de via aérea superior, e desenvolvimento de novos episódios da doença. A penicilina benzatina é o medicamento de escolha.

### Recomendações para a profilaxia secundária

Medicamento/Opção	Dose /Via de administração	Intervalo
Penicilina G Benzatina	Peso < 20 kg 600.000 UI IM      Peso ≥ 20 kg 1.200.000 UI IM	21/21 dias
Penicilina V	250 mg VO	12/12h
<b>Em caso de alergia à penicilina</b>		
Sulfadiazina	Peso < 30Kg – 500 mg VO      Peso ≥ 30Kg – 1g VO	1x ao dia
<b>Em caso de alergia à penicilina e à sulfá</b>		
Eritromicina	250 mg VO	12/12h

**Duração da profilaxia:** depende da idade do paciente, do intervalo do último surto, da presença de cardite no surto inicial, do número de recidivas, da condição social e da gravidade da cardiopatia reumática residual.

### Recomendações da duração da profilaxia

Categoria	Duração
FR sem cardite prévia	Até 21 anos ou 5 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período
FR com cardite prévia; insuficiência mitral leve residual ou resolução da lesão valvar	Até 25 anos ou 10 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período
Lesão valvar residual moderada a severa	Até os 40 anos ou por toda a vida
Após cirurgia valvar	Por toda a vida

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X, Rheumatic Heart Disease, Lancet (2012)*
- *Rheumatic fever and rheumatic heart disease: Report of a WHO Expert Consultation. WHO technical Report Series (2004)*

### ENDOCARDITE INFECCIOSA

**Definição:** é um processo inflamatório resultante da infecção do endocárdio, das câmaras cardíacas, das válvulas e dos vasos do coração.

**Etiologia:** Bactérias, vírus e fungos. Os cocos gram-positivo (*Streptococcus viridans* e o *Staphylococcus aureus*), constituem a principal causa de Endocardite infecciosa.

**Quadro clínico:** insidioso. Febre prolongada, anorexia, mal-estar, fraqueza, náusea e vômitos, emagrecimento, cefaleia, mialgia, artralgia, sudorese, dor torácica no dorso, dor abdominal, alterações neurológicas, confusão mental e AVC. Presença de sopro cardíaco, esplenomegalia, hipocratismo digital, manifestações cutâneas (ex: petéquias, nódulos de Osler, lesões de Janeway e manchas de Roth). Convulsões e hemiparesia por embolização no SNC. A maioria dos pacientes tem antecedentes de defeito cardíaco subjacente (ex: cardiopatia reumática prévia, válvula aórtica bicúspide, etc) ou antecedente de procedimentos dentários ou amigdalectomia recente ou odontalgia (ex: cárie dentária ou gengivite).

**Diagnóstico: Critérios de Duke** - classificam em diagnóstico definitivo, diagnóstico provável ou diagnóstico improvável ou rejeitado. Exames Laboratoriais – hemograma (anemia normocítica e normocrômica, leucocitose

com neutrofilia e aumento dos bastonetes - formas agudas), factor reumatoide positivo, ASTO, marcadores inflamatórios elevados (VS, proteína C-reativa). ECG e Rx do tórax evidenciam as complicações da endocardite.

### Para a confirmação diagnóstico

- **Diagnóstico Definitivo:** Critério Patológico - microrganismos identificados por cultura em vegetação ou em abscesso intracardíaco ou evidência de endocardite activa por exame histopatológico de vegetação ou abscesso intracardíaco. **Critério Clínico** - 2 critérios maiores ou 1 critério maior + 3 menores ou 5 critérios menores.
- **Diagnóstico Provável:** Sinais sugestivos de endocardite que não preenchem todos os critérios de endocardite definitiva e não possam excluir diagnóstico de endocardite.
- **Diagnóstico Improvável ou Rejeitado:** Diagnóstico comprovado de outra patologia, melhora das manifestações clínicas com menos de 4 dias de antibioterapia, nenhuma evidência anátomo-patológica por cirurgia ou autópsia, após 4 dias de antibioterapia.

## Diagnóstico da Endocardite Infeciosa (EI) Critérios de DUKE modificados

Critérios maiores
Hemoculturas positivas:
→ Organismos típicos cultivados em 2 hemoculturas diferentes: <i>Streptococcus</i> do grupo viridans, <i>S. aureus</i> , HACEK ( <i>Haemophilus</i> , <i>Actinobacillus</i> , <i>Cardiobacterium</i> , <i>Eikenella</i> , ou <i>Kingella</i> ), ou <i>Streptococcus bovis</i> ; <i>Enterococcus</i> adquiridos em comunidade na ausência de uma fonte primária de infecção;
→ Hemoculturas persistentemente positivas com outros organismos: 2 hemoculturas positivas com mais de 12 horas de intervalo entre elas; ou positividade em todas de 3 ou a maioria de 4, com intervalo entre a primeira e última coleta maior que 1 hora; ou
→ Cultura, teste de biologia molecular ou sorologia IgG fase 1 > 1:800 para <i>Coxiella burnetii</i> .
Evidência de envolvimento endocárdico:
→ Ecocardiograma demonstrando massa intracardíaca oscilante sem outra explicação ou abscesso, ou nova deiscência parcial de uma valva protética, ou nova regurgitação valvar.
Critérios menores
Predisposição à EI:
→ EI prévia, uso de droga injetável, valva cardíaca protética, ou lesão cardíaca causando fluxo sanguíneo turbulento.
Febre acima de 38°C.
Fenômeno vascular:
→ Embolismo arterial, infarto pulmonar, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana ou conjuntival, ou lesões de Janeway.
Fenômeno imunológico:
→ Glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide positivo.
Achados microbiológicos que não preenchem os critérios maiores.
OBS: O DIAGNÓSTICO DEFINITIVO DE EI REQUER 2 CRITÉRIOS MAIORES, OU 1 MAIOR E 3 MENORES. EI PROVÁVEL REQUER 1 CRITÉRIO MAIOR E 1 CRITÉRIO MENOR OU 3 CRITÉRIOS MENORES.

Fonte: Adaptado de LJS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Jr., Ryan T, Bashore T, Corey GR. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000;30:633-638.

## Tratamento da EI (esquema terapêutico empírico)

SITUAÇÃO CLÍNICA	AGENTE PROVÁVEL	ESQUEMA
EI aguda (valva nativa)	Estafilococos, Streptococos e Gram (-)	Oxacilina 200mg/kg/dia IV 4/4h (até 12g/dia)
		Penicilina G cristalina 300-400 mil UI/kg/dia IV 4/4h (até 20 milhões UI/dia)
		Gentamicina 3-7,5 mg/kg/dia IV 8/8h
EI subaguda (valva nativa)	Streptococos e enterococos	Penicilina G cristalina 300-400 mil UI IV 4/4h (até 20 milhões UI/dia)
		Gentamicina 3-7,5mg/kg/dia IV 8/8h
EI (valva protéica)	Estafilococos coagulase (+/-) e Gram (-)	Oxacilina 200mg/kg/dia IV 4/4h (até 12g/dia)
		Gentamicina 4-7,5mg/kg/dia IV 8/8h
		Rifampicina 10-20mg/kg/dia VO 12/12h (até 300mg/dose)

**Prognóstico:** a taxa de recuperação global é de 80-85%. Em cerca de 90% para *S. Viridans* e enterococos, e de quase 50% para os microrganismos *Staphylococcus*. A endocardite micótica tem um mau prognóstico.

**Prevenção:** manutenção de higiene oral satisfatória com profilaxia antibiótica. A AHA recomenda a profilaxia da EI para procedimentos dentários, ou cirurgia do tracto respiratório superior ou esófago (Amoxicilina 50mg/kg/oral - 1 hora antes do procedimento ou Ampicilina 50mg/Kg/IM ou EV - 30 min antes do procedimento). Se houver alergia à Ampicilina e Amoxicilina fazer Clindamicina 20 mg/kg/oral ou Cefalexina ou Cefadroxil 50 mg/kg/oral - 1 h antes do procedimento ou Azitromicina ou Claritromicina: 15 mg/kg/oral - 1 h antes do procedimento ou Clindamicina 20 mg/kg/EV - 1 h antes do procedimento ou Cefazolina 25 mg/kg/EV - 30 min antes do procedimento.

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Braunwald's Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed (2007)

## INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

**Definição:** a insuficiência cardíaca é um síndrome clínico que ocorre quando o coração se torna incapaz de manter o débito cardíaco suficiente para uma perfusão adequada dos órgãos e tecidos ou em manter o transporte de oxigénio as necessidades metabólicas destes tecidos. Ocorre quando os mecanismos hemodinâmicos e neuro-hormonais compensatórios são ameaçados.

**Etiologia:** as causas são diversas e estão intimamente relacionadas com a idade. No primeiro ano de vida é frequente a ICC por malformações congénitas.

- **Recém-nascido:** disfunção miocárdica (sepsis, hipoglicemia, asfixia, miocardite), sobrecarga de volume e sobrecarga de pressão.
- **1-4 anos:** sobrecarga de volume (ex: PCA, CIV), sobrecarga de pressão (ex: estenose pulmonar severa, estenose da aorta, coartação da aorta), afectação primária do músculo cardíaco (ex: cardiomiopatia dilatada, miocardites), e secundária (ex: doença neuromuscular, doença renal, HTA sistémica, Sepsis, Hipotiroidismo).
- **Em > de 4 anos:** cardiopatia reumática, glomerulonefrite aguda, HTA, miocardiopatias, cardiopatias congénitas, cor pulmonar, hipotiroidismo.

**Quadro clínico:** como resposta compensatória às alterações da função cardíaca (taquicardia, ritmo de galope, pulsos débeis e filiforme, cardiomegália e sinais de aumento da descarga simpática), falência de crescimento, sudação profusa com pele húmida e fria, irritabilidade, congestão pulmonar (relacionada com insuficiência cardíaca esquerda), taquipneia (manifestação inicial de ICC no lactente), dispneia (cansaço e pausa às mamadas), por vezes sibilância e crepitações pulmonares, congestão venosa geral relacionada com IC direita (hepatomegalia, PVJ aumentada, edema palpebral e dos membros inferiores)

**Diagnóstico:** clínico, Rx de tórax (cardiomegalia é um sinal preliminar do diagnóstico), ECG não é útil no diagnóstico da IC. Em lactentes (número das refeições, tempo que leva a terminar a refeição, sudação e fraco ganho ponderal), em crianças maiores (história de difícil adaptação aos exercícios).



**Diagnóstico diferencial:** crises de hipoxemia, antecedentes de infecções respiratórias, sopro à nascença, *distress* respiratório secundário a doença pulmonar, taquicardia, pericardite com derrame, etc.

**Tratamento:** o objectivo do tratamento é corrigir a causa, melhorar a qualidade de vida e minimizar a morbi-mortalidade.

ICC descompensada: Medidas gerais-permeabilidade da via aérea, cabeceira elevada à aproximadamente 45º, oxigenoterapia (usar com precaução – risco no shunt Esquerdo-Direito amplo pois aumenta a descompensação cardíaca), corrigir anemia, o equilíbrio ácido- base, balanço hídrico, dar dieta hipercalórica, antibioterapia (se febre), sedação se necessário (Morfina: 0,1 a 0,2 mg/kg /IM ou SC por dose, ou Demerol: 1 mg/kg/EV ou IM por dose ou Cloropromazina: 1 mg/kg/IM por dose). **Em situações agudas** (miocardites, sepsis, pós-operatório de cirurgia cardíaca, etc), se instabilidade hemodinâmica, usar de dopamina, adrenalina, milrinona, diuréticos, cálcio, bicarbonato e antiarrítmicos. **Agonistas adrenérgicos:** Dopamina 2-30gr/kg/min (6 mg/kg em 100ml de Dx 5% - gotejo de 60gotas/ml, equivale a 1g/kg/min por cada 1ml/h da bomba de infusão), Dobutamina Dose: 2 a 20 g/kg/min e Furosemida: 1-3 mg/kg/dose de 6/6 ou perfusão contínua 0,1-0,5mg/kg/hora (máx 2mg/kg/hora)

Doses de Digoxina		
Idade	Dose ataque mcg/kg	Manutenção mcg/kg
Pré termo	20	5
Neonato	30	8
Menor de 2 Anos	40-50	10-12
Maior de 2 Anos	30-50	8-10

ICC crônica (em pacientes estáveis): Medidas

específicas- inotrópicos

digitálicos (digoxina). **Diuréticos (EV/IM)** - Furosemida: 1 - 4 mg/kg/dia (máximo 12mg/kg/dia) oral ou Espironolactona: 1 - 3 mg/kg/día ou Hidroclortiazida na dose de 2 mg/kg/dia.

**Redutores da pós-carga:** inotrópico, vasodilatador e diurético (Digoxina+IECA+Furosemida) -melhora do estado inotrópico e dos sintomas congestivos. IECA - Captopril (lactentes: 0,1 a 0,5 mg/kg/dose/8/8h ou a 12/12 h - máximo: 4 mg/kg/dose, prematuros: 0,01 mg/kg/dose, crianças maiores: 0,1 a 2 mg/kg/dia/8/8h). Enalapril: 0,08 a 0,05 mg/kg/dose (máximo: 1mg/kg/dia). β-Bloqueadores: Propanolol - 1 a 5 mg/kg/día/oral 0,001 a 0,1 mg/kg/dose/EV (lentamente).

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- Braunwald's Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed(2007)

## MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS CARDÍACAS

**Que iniciam nos primeiros três dias de vida:** Transposição dos grandes vasos ou artérias (TGA) com septo íntegro, atresia válvula pulmonar com septo íntegro, estenose pulmonar, hipoplasia de cavidades esquerdas, estenose aórtica crítica e interrupção do arco aórtico.

**Que iniciam entre os quatro e quinze dias de vida:** Coartação da aorta, tetralogia de Fallot com estenose crítica da pulmonar, atresia tricúspide, TGA com comunicação intraventricular associada a estenose pulmonar, ventrículo único com estenose pulmonar severa, *truncus arteriosus* e *ductus arteriosus*.

Cardiopatias congénitas mais frequentes com fisiopatologia de shunt Esq-Dto: Comunicação interauricular (CIA), Comunicação interventricular-CIV, *Ductus arteriosus* persistente, Janela aortopulmonar e Canal auriculoventricular completo.

**CIA: Quadro clínico** - habitualmente assintomático. Se o defeito for grande - sintomas de ICC e doença vascular pulmonar na vida adulta. Nos lactentes e crianças maiores - sopro no foco pulmonar e desdobraimento fixo do 2º tom. Pode constituir um factor de risco para embolia paradoxal. Tratamento: cirúrgico do defeito e/ou tratamento da ICC, se presente.

**CIV: Quadro clínico** – se CIV pequena (assintomáticos, com sopro bem audível que se detecta no neonato), CIV grande (sintomas aparecem a partir da 3ª- 4ª semana de vida na forma de dificuldade de ganho ponderal, fadiga e hipersudação durante as mamadas). É frequente o início do quadro clínico coincidir com uma infecção respiratória.

**Tratamento:** se ICC inicia com IECA (captopril ou enalapril) e diuréticos (furosemida), pode-se associar a digoxina para controlar a frequência cardíaca. Fazer aporte nutricional adequado com restrição moderada de líquidos.

**Defeitos do septo auriculoventricular (AV): Quadro clínico:** pacientes com CIA tipo *ostium primum* (OP) são habitualmente assintomáticos e o diagnóstico realiza-se como resultado de estudo de sopro. Pacientes com defeitos completos do septo (CIA tipo OP e CIV ampla) desenvolvem sintomas e sinais de ICC a partir da 3ª-4ª semana de vida. **Tratamento:** se ICC – fazer IECA (captopril ou enalapril) e diuréticos (furosemida), podendo se associar a digoxina. No CAV com shunt E-D significativo apresentam ICC refratária ao tratamento e precisam de cirurgia aos 3-4 meses de vida

**Ductus arteriosus persistente (DAP): Quadro clínico** - os neonatos com shunt significativo desenvolvem sinais de ICC a partir da 3ª- 4ª semana de vida. No

prematturos o ductus começa a ser sintomático quando melhora a patologia respiratória associada a prematuridade.

**Tratamento:** iniciar o tratamento da ICC com diuréticos e digoxina até ao encerramento cirúrgico.

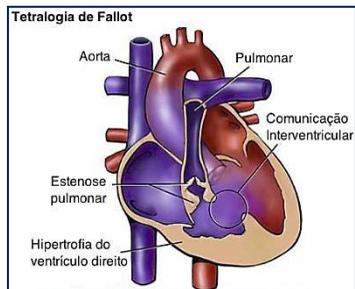
- Encerramento farmacológico: Indicado apenas em RN prematturos sintomáticos (necessidade de assistência respiratória e/ou com repercussão hemodinâmica). Fármacos: Indometacina 0,2 mg/kg, cada 12 horas, 3 doses. Efeitos secundários (insuficiência renal e enterocolite necrotizante). Incidência de reabertura: 15-35 %, ou Ibuprofeno: RNPT > 1250 gr: 0,2 mg/kg/dose (0-12-36 horas), RNPT < 1250 gr: 0,2 mg/kg seguidas de 0,1 mg/kg as 12 e 36 horas ou doses baixas e prolongadas: 0,1 mg/kg/dia durante 5-6 dias.

### **TETRALOGIA DE FALLOT (TOF):**

Estenose pulmonar, CIV, Hipertrofia do ventrículo direito e Aorta que se sobrepõe ao defeito septal ventricular.

#### **Quadro clínico:**

- A minoria permanece assintomática, o diagnóstico se realiza por estudo de um sopro. A maioria tem cianose quando nasce ou desenvolve cianose antes do 1º ano. Na estenose pulmonar grave e cianose é persistente desde os 1º dias de vida. Em crianças maiores: dispneia de esforço, posição de “squatting” pós-esforço.



- Rx tórax: Silhueta cardíaca de tamanho normal, “com forma de bota”. Alguns pacientes desenvolvem crises hipoxêmicas que tem a sua incidência máxima a partir dos 2-4 meses, pode ser desencadeado pelo choro prolongado e caracterizam-se por: irritabilidade, cianose progressiva, respiração rápida e profunda, diminuição da intensidade do sopro. Pode ser muito grave e produzir lesão cerebral.

**Tratamento:** a maioria não requer tratamento no período neonatal. Em caso de estenose pulmonar severa com cianose grave após fecho do ductus, é necessário iniciar a perfusão de PGE<sub>1</sub> (Prostaglandina E1) 0,05-0,2 mg/kg/min, enquanto aguarda-se a cirurgia paliativa. As crises de hipoxemia constituem uma urgência médica, devem ser reconhecidas e tratadas precocemente. Deve-se identificar a deficiência do ferro e tratar. Hematócrito normal ou níveis normais de hemoglobina em paciente com cardiopatia cianótica indicam deficiência de ferro.

**Tratamento de crise de hipoxémia:** administrar oxigénio a 100%, sedação com Morfina 0,01 mg/kg SC ou IM, eventualmente anestesia, expansão de volume com Soro Fisiológico 0,9% ou Lactato de Ringer. Tratar acidose metabólica, administrar betabloqueador (Propranolol 0,01mg/kg/IM ou EV), vasopressores. Posição genupeitoral (ensinar a mãe a colocar o lactente de cócoras para minimizar as crises).

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Braunwald's Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed(2007)*

## **ARRITMIAS CARDÍACAS**

**Definição:** são anomalias que se produzem na origem de impulsos cardíacos. A frequência e o significado de arritmias diferem em crianças e adultos. O manejo clínico de alterações de ritmo em pediatria deve incluir:

**Quadro clínico:** podem ser assintomática ou provocar sensação de palpitações em crianças maiores, sintomas e sinais de baixo gasto em RN e lactentes, e síncope em qualquer idade. Podem ser inespecíficos (ex: recusa alimentar, vômitos, dor torácica, etc).

**Factores associados:** Cardiopatia estrutural - pode ter relação com a gravidade de cardiopatia (ex: miocardite, miocardiopatias, cardiopatias congénitas, tumores cardíacos), Cirurgia cardíaca prévia - procedimentos a nível auricular (flutter auricular), encerramento da CIV (bloqueio AV); Anomalias eléctricas primárias - Síndrome de Wolf-Parkinson-White, síndrome de Brugada, síndrome de QT longo congénito. Fármacos - eritromicina, neurolépticos, podem prolongar o intervalo QT e provocar arritmias ventriculares graves. A dose tóxica da digoxina pode dar lugar a qualquer tipo de arritmia. Alterações electrolíticas (hipopotassemia, hipocalcemia e hipomagnesemia produzem prolongamento do intervalo QT

e favorecem arritmias ventriculares. A hiperpotassemia pode desencadear bloqueio AV e bloqueio intraventricular).

**Tratamento:** Taquicardia sinusal com QRS estreito (RN e lactentes: 250 – 350 bpm, crianças e adolescentes: 160-200 bpm). A repercussão hemodinâmica depende da frequência, duração e situação do paciente:

- **Sem repercussão hemodinâmica: 1º Manobras vagais** (RN e Lactentes: coloca bolsa com água gelada na face provocando apneia durante 20-30 segundos. Crianças maiores, faz-se indução do vômito massagem do seio carotídeo), **2º Adenosina** EV em bolo rápido, dose inicial de 0,1mg/kg com aumento de 0,05mg/kg a cada 1-2 minutos (até 0,3mg/kg). Em crianças de 1- 15 anos, pode-se empregar o Verapamil EV lentamente (> 2 minutos) - 0,1- 0,3mg/kg (máximo 5mg), pode repetir-se em 30 minutos. **3º se não há resposta** - RN e lactentes, na ausência da pré-excitação basal - Digoxina EV: 25-30 mcg/kg/dia, em 3 doses cada 6-8 horas. Se não há resposta com função ventricular normal ou crianças maiores ou presença de pré-excitação basal: Propafenona (2 mg/kg/EV em 30 minutos; seguido de perfusão continua a 5-10 mcg/kg/min), ou Flecainida (2 mg/kg/EV em 30 minutos, seguido de perfusão continua a 0,1-0,25 mg/kg/hora), ou Procainamida (10-15 mg/kg/EV em 15-30 minutos, seguido de perfusão continua a 20-80 mcg/kg/min).
- **Com repercussão hemodinâmica: 1º Cardioversão sincronizada:** 0,5 – 1 jul/kg. Se novo episódio, após cardioversão - Amiodarona bolus 5 mg/kg/EV em 20 minutos, seguido de perfusão continua a 5-15 mcg/kg/min.

Taquicardias com QRS longo: Ventriculares (frequência: 120-200 bpm). Sem instabilidade hemodinâmica: Lidocaína/EV/1 mg/kg, em 1-2 minutos, cada 5 minutos, até 3 vezes, seguido de perfusão continua a 20-50 mcg/kg/min. Com repercussão hemodinâmica: Cardioversão sincronizada: 0,5 – 1 jul/kg.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19º Ed (2011)*
- *Braunwald's Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed(2007)*

## DOR TORÁXICA

As 3 principais causas de dor torácica em pediatria (até 45-65 %) são: costochondrites, dor parietal musculoesquelético (ex: distensão muscular ou traumatismo) e doenças respiratórias. As doenças cardíacas são responsáveis de menos de 5% de dor torácica na infância.

**Manejo:** a) Descartar as 3 principais causas de dor, b) Investigar possíveis causas de dor de origem cardíaca: dor típica (ex: isquemia, pericardite), dor durante o esforço, paciente com cardiopatia de base (ex: estenose aórtica severa, miocardiopatia hipertrófica, hipertensão pulmonar, doença de Kawasaki), antecedentes familiares de miocardiopatia e c) 3º Avaliar outras causas (ex: idiopática: 12-45 %).

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Braunwald's Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed(2007)*

## SÍNCOPE

A maioria dos episódios de síncope em crianças e adolescentes são benignos, e geralmente de etiologia vasovagal. As síncopes que acontecem durante o esforço ou após esforço podem ter relação com isquemia coronária. Na síndrome de QT longo, as síncopes tem relação com o esforço e com as emoções.

**Manejo:** a) Investigar história familiar de morte súbita, b) Avaliar a possibilidade de ser uma síncope vasovagal típica sem relação com esforço (pródromos, duração menor de 1 minuto e recuperação do estado de consciência prévio), c) ECG: marcadores de risco de morte súbita - onda delta com PR curto (síndrome de WPW), BRD e elevação de ST nas derivações V1 a V3 (síndrome de Brugada), QTC longo (> 0,46 seg) e d) No caso de ausência de história familiar de morte súbita, com exploração física normal e ECG normal, recomendar medidas preventivas e dietéticas e reavaliar após semanas.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Braunwald's Heart Disease, A textbook of Cardiovascular Medicine. 8th Ed(2007)*

## PATOLOGIAS NEFRO-UROLÓGICAS

### INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

**Definição:** a infecção do trato urinário (ITU) é uma infecção caracterizada por invasão e multiplicação de bactérias em qualquer segmento do aparelho urinário.

**Etiologia:** as bactérias causadoras de ITU são na grande maioria provenientes da flora intestinal do hospedeiro, sendo as Enterobactérias do grupo *Escherichia coli* responsáveis por 80 a 90% das infecções urinárias em crianças. Outros uropatógenos causadores de ITU são: *Klebsiella* (nos RN), *Proteus* (nos rapazes) e *Staphylococcus saprophyticus* (nos adolescentes). Em crianças com ITU associadas a imunodepressão, malformações do trato urinário, manipulações cirúrgicas, uso de cateteres, calculose, etc, estão envolvidas outras bactérias da família das Enterobactérias ou não tais como: *Streptococcus do grupo D* (principalmente os Enterococos), *Pseudomonas*, *Staphylococcus aureus* ou *Epidermidis*, além de fungos como cândida e vírus como o adenovírus, que podem causar ITU.

**Quadro clínico:** a sintomatologia da infecção do trato urinário varia de acordo com a faixa etária da criança

- Crianças com controlo esfinteriano a suspeita clínica baseia-se em queixas urinárias como: disúria, polaquiúria, retenção urinária, tenesmo, urgência miccional, enurese, dor lombar ou abdominal, acompanhados ou não de febre.
- Lactentes: sintomas urinários não são comuns, pode haver febre, distensão abdominal e fraco ganho ponderal. Lembrar da febre isolada sem sinais de focalização.
- Recém-nascidos: sintomas inespecíficos como anorexia, hiper ou hipotermia, cianose, vômitos, irritabilidade, hipotonia, convulsões, icterícia, sepses, etc.

Em recém-nascidos e lactentes há maior risco de pielonefrite, bacteriemia com evolução para sepses a partir do foco urinário.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial: Urina tipo II (sedimento urinário) - Em 80% dos casos pode haver leucocitúria, pode também haver presença de hemácias, bactérias e reacção de nitrito positiva e estes dados podem ser indicativos de ITU. Urocultura - É o exame que confirma o diagnóstico. Em crianças com controlo esfinteriano deve-se colher a urina do jacto intermédio. Para esta técnica considera-se positiva contagens > 100.000UFC/

ml. Em crianças sem controlo esfinteriano a colheita deve ser feita preferencialmente através de punção supra-púbica ou por sonda vesical. Punção supra-púbica – a presença de qualquer número de bactérias é considerada positiva. Sonda vesical – é positiva presença de > de 10.000UFC/ml. Teste do nitrito - quando positivo este teste é altamente preditivo de ITU.

**Tratamento:** via oral (opções de tratamento): Ácido Nalidíxico: 30 a 50mg/kg/dia de 6/6h por 10 dias, ou Nitrofurantoina: 3mg/kg/dia/8/8h por 10 dias ou Cefalexina 50mg/kg/dia de 6/6h ou 8/8h por 10 dias ou Sulfametoxazol-trimetropim: 5mg/kg/dose de 12/12h apresenta uma resistência crescente aos uropatogenos habituais nas últimas décadas.

**Atenção:** O Ácido Nalidíxico, Nitrofurantoina e Sulfametoxazol-trimetropim não devem ser usados em crianças com menos de 4 meses de vida.

Tratamento parenteral (IM ou EV) - Indicado para casos de infeções resistentes a antibióticos orais e nos casos de Pielonefrite ou Sepsis. No Recém-nascido e Lactente muito jovem recomenda-se internamento e tratamento parenteral. Podem ser usados: Ampicilina 100mg/kg/dia de 6/6h + Gentamicina 5 a 7,5mg/kg/dia de 12/12h por 10 dias, ou Amicacina 15mg/kg/dia dose única diária por 10 dias, ou Ceftriaxona 100mg/kg/dia de 12/12h por 10 dias ou Ciprofloxacina 10 a 30mg/kg/dia por 10 dias. Logo que possível a escolha do antibiótico deve basear-se no antibiograma. **Bacteriúrias assintomáticas** não devem ser tratadas a não ser que haja sintomas e ou progressão para dano renal.

### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)

## **GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA PÓS-ESTREPTOCÓCICA**

**Definição e Etiologia:** a Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica é um processo inflamatório de origem imunológica que acomete todos os glomérulos de ambos os rins, é uma complicação tardia não supurativa de uma infeção prévia por *Streptococo beta-Hemolítico* do grupo A.

**Quadro clínico:** os sintomas clínicos seguem-se a infeção estreptocócica das vias aéreas superiores ou da pele, após 10 a 20 dias ou 6 semanas no máximo. Em alguns casos o processo infeccioso pode passar despercebido. Inicialmente podem surgir sintomas inespecíficos como astenia, mal-estar, dor abdominal, anorexia, entre outros. Em seguida surgem os sintomas característicos: edema (ocorre em 70 á 90% dos casos e em geral não é intenso), hematúria macroscópica (em cerca de 2/3 dos casos, sendo referida

como urina escura ou comparada a coca-cola), pode haver apenas hematúria microscópica e HTA (em 50 a 90% dos doentes).

**Diagnóstico laboratorial: Urina II** - o sedimento urinário apresenta leucocitúria, hematúria em graus variados e por vezes proteinúria leve a moderada. Pode também apresentar cilindros hemáticos (caracteriza a hematúria glomerular), hialinos granulares e leucocitários. O doseamento do complemento sérico é obrigatório para confirmar o diagnóstico. O C3 está diminuído em 95 a 98% dos casos. C5 e Properdina estão diminuídos e o C4 está normal.

**Bioquímica sérica:** os níveis de ureia e creatinina podem estar aumentados. Também pode observar-se hiperfosfatémia, hipercalémia e acidose metabólica, quando o ritmo de filtração glomerular estiver significativamente diminuído. **Evidência de estreptococcia** - o título do ASLO pode estar elevado, dependendo do local da infecção (nas amigdalites os níveis estão elevados mas não nas piodermis) e do tempo decorrido entre o início da infecção e a colheita da amostra. Este exame não deve ser solicitado de rotina.

**Complicações:** congestão circulatória – ocorre em cerca de 11% dos casos; Encefalopatia hipertensiva acontece em 2 a 10% dos casos, a insuficiência renal aguda é a complicação mais rara.

**Tratamento: Medidas gerais** - repouso no leito indicado enquanto houver edema e HTA, dieta hiposódica, limitada a fase de oligúria, edema e HTA. A restrição hídrica é importante na fase inicial em que há hipervolemia e oligúria 20ml/kg/por dia mais a diurese do dia anterior ou 300 a 400ml/m<sup>2</sup> de superfície corporal por dia mais a diurese do dia anterior.

**Antibioterapia:** visa erradicar o estreptococo. O medicamento mais utilizado e seguro para o efeito é a Penicilina Benzatínica: < 25 kg – 600.000 UI / IM dose única e > 25kg – 1200.000 UI / IM dose única. Nos casos de alergia a Penicilina deve-se usar: Eritromicina 40mg/kg/dia/oral de 6/6h por 10 dias ou Azitromicina 10mg/kg/dia/oral uma vez/dia por 3 dias

**Diuréticos:** Furosemida - 1 a 4mg/kg/dia/EV ou oral, na congestão cardio-circulatória, oligoanúria, na insuficiência renal e como coadjuvante no tratamento da HTA.

**Hipotensor (na crise hipertensiva):** Hidralazina - 0,2 a 0,5mg/kg/dose/ EV de 4/4h e 1 a 4mg/kg/dia/ via oral de 8/8h (como dose de manutenção) ou Nifedipina 1 a 2mg/kg/dia via oral de 6/6h ou 8/8h.

## **Bibliografia**

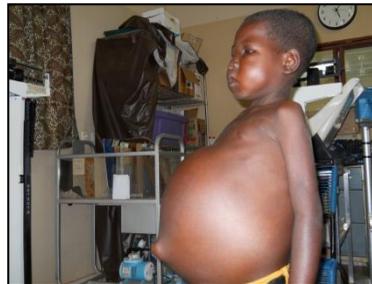
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*

## SÍNDROME NEFRÓTICO

**Definição:** é uma entidade clínica caracterizada pela presença de proteinúria maciça, edema, hipoproteinemia e dislipidemia.

**Etiologia:** pode ser primária (ex: causada por doenças primariamente renais ou idiopática) ou secundária (ex: causada por várias patologias como por exemplo a malária, sida, diabetes melitus, infecções bacterianas e virais, linfomas, medicamentos, alérgenos, etc). A glomerulonefrite por lesões histológicas mínimas é a causa mais comum do Síndrome Nefrótico (SN) primário em crianças, correspondendo a aproximadamente 80% dos casos e tem início entre os 2 e 7 anos de idade, sendo que 2/3 dos casos ocorrem antes dos 5 anos e o pico de incidência é aos 3 anos de idade.

**Quadro clínico:** caracteriza-se por edema (sem HTA, hematuria e com função renal preservada). O edema é intenso, mole, frio, depressível e sujeito à acção da gravidade. Inicia-se na face, de instalação gradual ou rápida, estendendo-se de maneira insidiosa para todo o corpo, com grande tendência a invadir serosas, levando à anasarca.



Com a piora do edema, pode ocorrer formação de ascite, edema escrotal e/ou peniano, edema labial e derrame pleural. Oligoanúria e urina espumosa podem ser encontradas, assim como sinais de desnutrição. A pele é seca e friável e a pressão arterial é normal. O uso crónico de corticoide nas crianças com muitas recidivas confere-lhes o aspecto cushingoide. Sinais de descalcificação óssea devido às alterações no metabolismo da vitamina D e diminuição do cálcio podem ser encontrados. Processos infecciosos podem estar presentes, principalmente por *Streptococcus pneumoniae* e bactérias Gram-negativas (*E. coli*, *Klebsiella* sp.), *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*. Pode haver

hepatomegalia, dor abdominal, hérnias umbilicais, varizes na parede anterior do abdome e prolapso rectal.

**Diagnostico:** clinico e laboratorial - **na urina:**

proteinúria de 24 horas (proteinúria nefrótica = 50 mg/kg/dia, ou 40 mg/m<sup>2</sup>/hora ou = 3,5 gr/1,73 m<sup>2</sup>/dia), Urina II (aspecto espumoso, com grande quantidade de cilindros hialinos e granuloso). Em alguns casos, pode ocorrer hematuria (geralmente microscópica) e leucocitúria em graus variados.



**No sangue** - Eletroforese de proteínas: redução do nível sérico de albumina, gamaglobulina, alfa-1-globulinas e aumento da alfa-2-globulina. Lípidos (aumento do colesterol total e triglicéridos). Ureia e creatinina (podem estar elevadas durante a instalação do edema ou em situações de hipovolemia, voltando a níveis normais após resolução da crise). A hiponatremia é geralmente dilucional, podendo estar associada ou agravada pelo uso de diuréticos potentes. O K<sup>+</sup> está aumentado em caso de falência renal ou acidemia metabólica associada, enquanto a hipocalcemia como complicação do uso de diuréticos espoliadores de potássio, anorexia e/ou vômitos ou alcalose metabólica. Hipocalcemia aparece devido a disfunções de metabolismo da vitamina D ou à hipoalbuminemia. Hemograma (Hb e HTC podem estar elevados pela hipovolemia). Plaquetas altas, e leucocitose (na infecção). Complemento: normal. **Biópsia renal** - pode ser normal até graus variáveis de proliferação mesangial e raras lesões tubulointersticiais focais e moderadas, caracterizadas por faixas de proliferação fibrosa, contendo pequenos grupos

**Tratamento: Medidas Gerais** - repouso, dieta (restrição salina), diuréticos (apenas se houver edema generalizado e intenso com presença de desconforto respiratório e/ou gastrointestinal, grandes anasarcas, dificuldade em abrir os olhos) . Espironolactona 2,5 a 5 mg/kg/dia ou 2 a 4 mg/kg/dia de furosemida.

Nota: O uso de diuréticos no paciente nefrótico é contra-indicado quando há sinais clínicos (hipotensão) e laboratoriais (aumento agudo de ureia e creatinina séricas, hematócrito > 40%) de hipovolemia, assim como na vigência de diarreia e/ou vômitos. Evita-se a depleção de potássio usando concomitantemente cloreto de potássio (2 a 4 mg/kg/dia) ou espironolactona.

**Albumina:** infusão endovenosa de albumina (20 ou 25%) deve ser feita sem diluição e na dose de 0,5 a 1 g/kg. Pode ser administrada junto com furosemida por via EV em infusão contínua na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg/hora. A infusão de albumina é contra-indicada em pacientes hipervolêmicos, pelo risco de desencadear insuficiência cardíaca congestiva. Os resultados são muito eficazes e devem ser monitorados os níveis de cálcio e potássio séricos e o equilíbrio ácido-básico.

**Antibioticoterapia:** Terapêutica – antibióticos (penicilinas e aminoglicosídeos) com espectro contra *Streptococcus pneumoniae* (causa importante de peritonite e sepse), bactérias Gram-negativas (também responsáveis por peritonite) e *S. aureus* (determinando celulites), que podem evoluir para sepse  
Profilática - penicilina oral em doses baixas e/ou com vacina antipneumocócica.

**Tratamento específico:** corticoterapia - esquema diário (por 4 semanas para induzir remissão e nas recidivas até a negatificação da proteinúria). Prednisona na dose inicial de 60 mg/m<sup>2</sup>/dia, aproximadamente 2 mg/kg/dia/oral (dose máxima 80 mg/dia), em três tomadas diárias, durante 4 semanas. Cerca de 80 a 90% dos casos são sensíveis aos corticoides, com desaparecimento da proteinúria em menos de 4 semanas após o início do tratamento (corticossensível). Depois esquema alternado: prednisolona em dias alternados (a cada 48 horas), 4 a 6 meses, podendo ser prolongado de 6 meses a 1 ano. A dose utilizada inicialmente é de 35 mg/m<sup>2</sup>/dia mantida no primeiro mês e reduzida gradativamente num esquema de “desmame” até retirada completa da droga.

**Conceitos diante da resposta ao corticóide:**

- **Remissão:** proteinúria < 4 mg/m<sup>2</sup>/h ou 5 mg/kg/dia ou ASS negativo ou traços por mais de 3 dias consecutivos;
- **Recidiva ou relapso da doença:** proteinúria > 40 mg/m<sup>2</sup>/h ou ASS > ++ por mais de 3 dias consecutivos;
- **Corticossensível (CS):** remissão do quadro nefrótico durante o tratamento com esquema diário;
- **Corticorresistente (CR):** ausência de resposta após utilização por 4 semanas do esquema diário;

- **Corticod dependente (CD):** apresenta proteinúria negativa na vigência da corticoterapia e frequentemente recidiva durante as 2 semanas após o início do tratamento com corticoide alternado;
- **Corticossensível recidivante frequente (CSRf):** apresenta duas ou mais recidivas dentro de 6 meses após a resposta inicial ou mais de três recidivas durante 1 ano.

**Outros Tratamentos:** Cerca de 10 a 20% dos pacientes são corticorresistentes, isto é, não se beneficiam com o emprego de corticoides, persistindo com a proteinúria nefrótica após 4 a 6 semanas do uso do medicamento. Alternativas terapêuticas: Pulsos endovenosos com metilprednisolona, Ciclofosfamida, Ciclosporina A, Clorambucil e Levamisol.

**Complicações:** Infecções, fenômenos tromboembólicos, insuficiência renal aguda, alterações hormonais e minerais, alterações no desnutrição e crise nefrótica (dor abdominal intensa, sinal de peritonite asséptica em crianças com anasarca).

#### **Indicações de Biópsia Renal:**

Crianças entre 2 e 7 anos de idade sem resposta à corticoterapia após 4 a 8 semanas de tratamento, recidivas persistentes por mais de 12 a 18 meses do diagnóstico, adolescentes (menor chance de ser de lesão mínima), SN no 1º ano de vida e complemento sérico baixo.

#### **Bibliografia**

*Nelson Textbook of Pediatrics-19ª Ed (2011)*

### **HIPERTENSÃO ARTERIAL**

**Definição:** considera-se HTA quando os níveis pressóricos sistólico e/ou diastólico estão acima do percentil 95 para a idade, sexo e estatura, no mínimo em três ocasiões diferentes. Tensão arterial (TA) normal: quando a TA sistólica e ou diastólica forem menores que o percentil 90. Tensão arterial normal alta: quando a TA sistólica e ou TA diastólica for igual ou maior que o percentil 90 e menor que o percentil 95.

**Quando suspeitar:** a HTA é geralmente silenciosa, são raros sintomas como: cefaléia, náuseas, vômitos, alterações visuais, cansaço, epistaxis, etc. Crianças obesas, com antecedentes de ITU, crianças com cardiopatias, atraso de crescimento, constituem indicação para investigação de HTA.

**Como medir a pressão arterial:** a criança deve estar em repouso, de preferência na posição sentada (lactente no colo da mãe), com o braço estendido sobre a superfície a nível do coração, a braçadeira deve envolver no mínimo 80% da circunferência do braço, com um comprimento de 40% da circunferência deste e deve-se medir a pressão arterial duas vezes com intervalo de 5 minutos entre eles.

**Investigação laboratorial:** ionograma, função renal, urina II, Rx do tórax, ecografia renal e das vias urinárias e ecocardiografia.

**Tratamento:** TA normal – controlar anualmente, TA normal-alta- medir a TA novamente em intervalos de 2 a 4 meses, se persistir a TA normal-alta recomendar tratamento não farmacológico (redução de ingestão de sal, redução de peso aos obesos, incentivar exercício físico, etc), HTA elevada – na criança assintomática, e sem lesão de órgão alvo, controlar a TA em intervalos de 2 a 4 meses, e se persistir realizar investigação. Se os exames forem normais deve-se pensar em HTA essencial e iniciar tratamento não farmacológico. Recomenda-se retorno após 15 dias, se persistir HTA deve-se iniciar tratamento medicamentoso. HTA sintomática (crise hipertensiva) associada ou não a lesão de órgãos alvo (ex: SNC, coração, olhos, rins) indicado tratamento farmacológico.

#### Medicamentos utilizados para o tratamento da HTA na criança

Inibidores da ECA: Captopril - 0,5 a 2mg/kg/dia de 8/8h ou 6/6h, Enalapril - 0,1 a 0,5mg/kg/dia de 12/12h ou 1 vez/ dia. Bloqueadores dos canais de cálcio: Nifedipina (comprimido de liberação lenta) - 0,5 a 2mg/kg/dia 1 a 2 até 3 vezes/dia, Amilodipina - 0,1 a 0,6mg/ kg/ dia em 1 a 2 doses. Vasodilatadores: Hidralazina - 0,75 a 3 mg/kg/dia 2 a 4 vezes por dia, Diurético: Furosemida - 0,5 a 4mg/kg/dia 1 a 2 vezes por dia (em casos de retenção hídrica)

#### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics-19ª Ed (2011)*

**ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA** (Ver na parte das emergências e terapia intensiva em pediatria)

## PATOLOGIAS GÁSTRICAS

### GASTROENTERITE AGUDA

**Definição:** é um quadro clínico resultante da inflamação aguda das mucosas do estômago e do intestino, o qual se traduz por vômitos e diarreia de instalação rápida, com ou sem outros sinais ou sintomas acompanhantes.

#### Outras definições:

- **Diarreia** - Fezes amolecidas ou aquosas e/ou dejectões excessivamente frequentes em relação ao habitual da criança (> 10 ml de fezes/kg/dia ou ≥ 3 dejectões/dia).
- **Disenteria** - termo que designa a diarreia sanguinolenta, presença de sangue visível (exceptuando raios de sangue) e muco.

**Etiologia:** na maioria dos casos é causada por infecção entérica. Geralmente tem etiologia viral, mas também pode ter causa bacteriana ou parasitária.

#### Principais agentes etiológicos de gastroenterite aguda

Parasitas	Bacterias
<ul style="list-style-type: none"><li>• Entamoeba histolytica</li><li>• Giardia lamblia</li><li>• Protozoários intestinais formadores de esporos (<i>Cryptosporidium parvum</i>, <i>Isospora belli</i>, <i>Cyclospora cayatanensis</i>, <i>Microsporidia</i>)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Campylobacter jejuni</i></li><li>• <i>Clostridium difficile</i></li><li>• <i>Escherichia coli</i> (Enteropatogénica, Enterotoxigénica, Enteroinvasiva, Enteroagregativa)</li><li>• <i>Salmonella</i></li><li>• <i>Shigella</i></li><li>• <i>Vibrio cholerae</i></li><li>• <i>Vibrio parahaemolyticus</i></li><li>• <i>Yersinia enterocolitica</i></li></ul>
Virus	
<ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Rotavírus</i></li><li>• <i>Calicivírus</i> (incluindo os Norovírus)</li><li>• <i>Astrovírus</i></li><li>• <i>Adenovírus entéricos</i></li><li>• <i>CMV</i></li><li>• <i>Coronavírus</i></li></ul>	

**Quadro clínico:** a apresentação clínica da gastroenterite aguda (GEA) depende de vários factores, nomeadamente a idade, o estado imunitário e nutricional do hospedeiro, assim como as características do agente infeccioso. Devem ser quantificados os vômitos e a diarreia, assim como as características e duração dos mesmos. No exame objectivo é necessário pesquisar sinais de desidratação: mucosas secas, diminuição do turgor cutâneo (prega cutânea), depressão da

fontanela anterior, olhos encovados, ausência de lágrimas, letargia, taquicárdia, pulso fraco e hipotensão. Se a criança apresentar avidez pela água apesar de desidratação aparentemente ligeira, há que considerar a hipótese de se tratar de desidratação hipernatrémica. Esta ocorre quando a diarreia é profusa e a correcção tiver sido feita à custa de soluções hipertónicas. Frequentemente existe dor abdominal do tipo cólica. Quando as fezes são ácidas, pela presença de hidratos de carbono, ou por dejeções muito frequentes, pode surgir eritema perianal. O estado nutricional deverá ser avaliado estando o respectivo compromisso em relação com má absorção de proteínas, gordura ou hidratos de carbono.

**Crítérios de internamento:** sinais de desidratação grave – evolução para choque hipovolemico, vômitos persistentes, evidência clínica de deterioração apesar de terapia com SRO, diarreia com complicações associadas, cuidadores incapazes de fornecer cuidados adequados em casa, idade < 6 meses ou peso <8 kg (considerar outros diagnósticos por exemplo: sepsis, meningite, ITU), diagnóstico não claro ou do grau de hidratação (ex: criança obesa parece estar mais hidratada do que na realidade). Patologia médica crónica, imunodepressão ou doença concomitante. Febre  $\geq 38^{\circ}\text{C}$  se <3 meses ou  $\geq 39^{\circ}\text{C}$  se entre 3-36 meses de idade.

**Diagnostico:** clinico e laboratorial (hemograma completo, ionograma, ureia, creatinina, urina II, exame de fezes a fresco (muco, sangue, leucócitos, pesquisa de ovos e parasitas) – 3 amostras. Pesquisa de rotavírus nas fezes e coprocultura

**Diagnóstico diferencial:** a) GEA de causa vírica: vômitos frequentes, diarreia abundante. Sem sangue, muco e leucócitos nas fezes, febre raramente; b) GEA de causa bacteriana: vômitos menos frequentes, sangue, muco e leucócitos nas fezes, febre mais frequente. Deve-se fazer a distinção entre a diarreia secretória e e diarreia osmótica.

**Tratamento:** de acordo com a etiologia.

**Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19<sup>o</sup> Ed (2011)

DIAGNÓSTICO	A FAVOR
Diarreia Aguda	Mais de 3 dejeções/dia, Ausência de sangue nas fezes
Cólera	Diarreia com desidratação grave durante epidemia de cólera Coproculutura positiva para <i>V. cholerae</i> O1 ou O139
Disenteria	Sangue nas fezes (pela história ou relato)
Diarreia persistente	Diarreia com mais de 14 dias de duração
Diarreia com desnutrição grave	Qualquer diarreia com sinais de desnutrição grave
Diarreia associada ao uso recente de antibióticos	Tratamento recente com antibiótico oral de amplo espectro
Invasão intestinal	Sangue nas fezes, Massa abdominal (verificar com toque rectal) Paroxismos de choro com palidez em lactente

	Diarreia secretória	Diarreia osmótica
Substâncias reductoras*	(-)	(+)
Na <sup>+</sup> fecal	>70 mEq/L	<70 mEq/L
pH fecal	>6	<5
Volume fecal	>200 ml/dia	<200 ml/dia
Resposta ao jejum	não melhoria	melhoria

\* A mucrono não é agente reductor. Antes de realizar a pesquisa com o Clinisim® deve juntar-se à amostra de fezes, 5 gotas de HCl 0,1n.

## REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO

**Definição:** o refluxo gastroesofágico (RGE) é a passagem do conteúdo gástrico para o esôfago.

**Etiologia:** o RGE primário resulta de disfunção da junção esofagogástrica. O RGE secundário associa-se a condições específicas como estenose congênita do esôfago, fístula traqueo-esofágica, atresia de esôfago, distúrbios da deglutição, estenose hipertrófica do piloro, úlcera gástrica ou duodenal, alergia alimentar (proteína do leite de vaca), alterações do sistema nervoso central, etc.

**Classificação:** Fisiológico: é mais comum nos primeiros meses de vida. Em crianças maiores e adultos pode ocorrer no período pós-prandial devido ao relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior (EEI). As regurgitações pós-alimentares surgem entre o nascimento e os quatro meses de idade. A resolução pode ser espontânea, na maioria dos casos, até um a dois anos de idade. Nesses casos o crescimento da criança é normal e não há outros sintomas ou complicações associadas. A frequência de regurgitações diminui após seis meses de idade, coincidindo com a introdução de dieta sólida e adoção de postura mais ereta pela criança.

Patológico: Deve-se suspeitar do RGE patológico quando os vômitos e regurgitações não melhoram após seis meses de vida, não respondem às medidas posturais e dietéticas, e quando estão presentes repercussões clínicas como atraso do crescimento ou sintomas e sinais sugestivos de esofagite. O refluxo é denominado oculto quando manifestações respiratórias, otorrinolaringológicas ou indicativas de esofagite (ex: irritabilidade, choro constante) ocorrem na ausência de vômitos e regurgitações.

**Quadro clínico:** dependendo da idade de início dos sintomas, o RGE pode ter vários significados e cursos clínicos. Na criança, as queixas mais comuns são dor abdominal, altamente sugestiva se associada às refeições, regurgitações, vômitos frequentes ou intermitentes, queimação retroesternal, faringodinia matinal, saciedade precoce e raramente disfagia. Irritabilidade e choro frequentes durante a ingestão de alimentos, bem como ingestão diminuída de alimentos, dificuldade em ganhar peso, anemia e fraqueza são indicativos de doença do RGE e merecem investigação mais detalhada. A descrição clássica do lactente que não ganha peso, com anemia, postura de hiperextensão dorsal e rotação lateral da cabeça configura a síndrome de *Sandifer*, associada a formas graves de esofagite. Os sintomas extra-esofágicos mais comuns estão relacionados ao trato respiratório: hiper-reatividade brônquica, tosse crônica, laringite, rouquidão, pneumonia de repetição, otite e sinusite.

**Diagnóstico clínico:** incluindo história de regurgitações sem outras queixas e sem alterações ao exame físico, o que sugere o diagnóstico de RGE fisiológico, não havendo nesses casos não há necessidade de qualquer exame complementar, sendo recomendado o acompanhamento clínico. Sintomas e sinais como ganho insuficiente de peso, irritabilidade, choro constante, sangramentos digestivos evidentes ou ocultos, acompanhados de anemia de difícil controle, broncoespasmo persistente, pneumonias de repetição e sintomas otorrinolaringológicos recorrentes podem ser manifestações do refluxo gastroesofágico patológico. Para a confirmação existem vários exames complementares disponíveis, cada qual com sua especificidade (ex: radiografia de esôfago, estômago e duodeno, manometria, cintilografia, ultrasonografia do esôfago, endoscopia digestiva alta e biópsia esofágica. A monitoração do pH do esôfago e impedânciometria intraluminal (impedâncio-pH-metria esofágica) devem ser interpretados pelo imagiologista e gastroenterologista.

**Diagnóstico diferencial:** as manifestações clínicas do RGE são variáveis e relacionadas não apenas ao trato digestivo. Desse modo, o diagnóstico diferencial é extenso e inclui obstruções mecânicas do trato digestivo alto, alergias alimentares, especialmente à proteína do leite de vaca, doenças infecciosas e neurológicas, hiper-reatividade brônquica, úlcera péptica, cólicas do lactente e outras causas de irritabilidade do lactente.

**Tratamento:**

**Medidas gerais** - Mudanças no estilo de vida são indicadas tanto para pacientes. Um aspecto de grande importância é transmitir orientações e segurança aos pais do lactente com regurgitações que ganha peso e se desenvolve adequadamente. Adoção de algumas medidas de mudança no estilo de vida, tais como posicionamento e espessamento da dieta, são suficientes. Recomenda-se, em geral, cabeceira elevada a 30 graus e manutenção da criança ereta no período pós-prandial. O espessamento de fórmulas lácteas e a introdução de refeições sólidas reduzem as regurgitações provocadas pelo RGE. As recomendações para crianças maiores e adolescentes são baseadas naquelas definidas para adultos. Em termos de restrições dietéticas, devem-se evitar substâncias que aumentam a frequência do relaxamento transitório do esfíncter esofágico inferior, ex: cafeína, chocolate, alimentos picantes e álcool. Recomenda-se ainda o controle da obesidade e a suspensão da exposição ao tabagismo passivo.

**Tratamento farmacológico:** o uso de medicamentos é reservado aos casos de refluxo patológico. Em algumas situações podem ser usados empiricamente, por curtos períodos de tempo. Cisaprida - as doses não devem ultrapassar 0,8 mg/kg/dia (máximo de 40mg/ dia) 3 ou 4 vezes ao dia, Domperidona 0,2 a 0,6 mg/kg/ dose, 3-4 vezes ao dia, antes das refeições e ao deitar – a sua maior eficácia pode ser atingida após a quarta semana de uso, Metoclopramida (0,1 mg/kg, 4 vezes ao dia, trinta minutos antes das refeições). Outros: antiácidos, antagonistas dos receptores H<sub>2</sub> da histamina, bloqueadores dos canais de H<sup>+</sup>.

**Tratamento cirúrgico:** tem a finalidade de prevenir complicações, a opção terapêutica deve ser sempre individualizada e o acompanhamento clínico prolongado.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica (2008)*

## **VÓMITO**

**Definição:** é a expulsão rápida e forçada do conteúdo gástrico através da boca, causada por uma contração forte e sustentada da musculatura da parede torácica e abdominal.

**Etiologia:** é sempre sugerida pela história clínica, porém de acordo com a suspeita pode ser de diferentes etiologias (ex: gastrointestinal, medicamentosa, metabólica, toxica, infecciosa, neurológica e psicossomática).

**Diagnóstico:** clínico – importante obter uma história detalhada (frequência, períodos em que está mais presente, descrição, intensidade, quantidade, características do conteúdo expelido, horários dos episódios, factores associados e/ou predisponentes são de extrema importância). São também importantes os factores desencadeantes, factores de alívio e de piora, presença concomitante dos dois sintomas ou de somente um. Deve-se realizar um exame físico completo (verificar o turgor da pele, características das mucosas, massas abdominais palpáveis, ausculta abdominal, presença de fontanelas abauladas ou deprimidas), além de se questionar e investigar a ingestão oral e sensação de saciedade, hidratação, presença de dor abdominal, obstipação, diarreia, refluxo gastroesofágico, cefaleia, distúrbios neurológicos, possíveis causas de hipertensão intracraniana, medicamentos e factores psicológicos como ansiedade e depressão. Laboratorial e de Imagem – dependem da suspeita clínica e precisam ser determinados caso a caso.

**Manejo:** Medidas dietéticas - fracionamento da dieta em pequenas refeições em intervalos menores, evitar que o paciente deite-se logo após as refeições, mantendo sua cabeça elevada por até uma a duas horas após a ingestão de alimentos, evitar preparações em temperaturas extremas, limitar qualquer comida ou bebida até o vômito cessar, após aguardar por 30 a 60 minutos e então iniciar a alimentação em pequena quantidade (ex: goles).

Tratamento medicamentoso - Os medicamentos usados na prevenção e tratamento de náusea e vômitos incluem os antieméticos e outros agentes que são usados para potencializar a ação dos antieméticos. Metoclopramida (risco de sintomas extrapiramidais), Profilaxia com difenidramina, Antagonistas 5-HT3 (ex: Ondansetrona, Granisetrona) e Fenotiazinas (ex: Clopromazina). A Dexametasona usada isoladamente tem eficácia antiemética moderada, mas pode potencializar a ação de outros antiemético.

**Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)
- João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica (2008)

**DOR ABDOMINAL RECORRENTE**

**Definição:** a dor abdominal recorrente (DAR) consiste em 3 ou mais episódios de dor abdominal, suficientemente fortes para interferirem com a actividade diária durante um período não inferior a 3 meses consecutivos.

**Etiologia:** variada.

**Classificação:** de acordo com os "critérios de Roma II" existem 5 subtipos:

- a) dispepsia funcional; b) síndrome do intestino irritável; c) dor abdominal funcional; d) enxaqueca abdominal e; e) aerofagia.

Sinais de Alarme	Patologia de Base
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor: localizada, não periumbilical, com irradiação para o dorso ou ombro</li> <li>• Perda de peso, atraso de crescimento, atraso da puberdade</li> <li>• Alteração dos hábitos intestinais, hemorragia digestiva, sangue oculto nas fezes</li> <li>• Sintomas extra-intestinais: febre, exantema, urticária, artralgia, disúria, icterícia</li> <li>• Viagem ao estrangeiro, exposição a água ou leite contaminados</li> <li>• História familiar de DII, doença péptica</li> <li>• Imunodeficiência – congénita, adquirida, pós-transplante</li> <li>• Ingestão medicamentosa – AINES</li> <li>• Alterações laboratoriais – anemia, VS↑, parasitas nas fezes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlcera duodenal, coledocolitíase, pancreatite</li> <li>• Doença celíaca, DII da puberdade</li> <li>• DII, doença péptica, doença celíaca</li> <li>• DII, lúpus eritematoso disseminado</li> <li>• Hepatite, giardíase, yersinose</li> <li>• Úlcera péptica, DII</li> <li>• Infecção oportunista</li> <li>• Gastrite</li> <li>• DII, doença celíaca, parasitose</li> </ul>

DII: Doença Inflamatória Intestinal; VS: Velocidade de Sedimentação; AINES: Anti-Inflamatórios Não-Esteróides

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - hemograma completo, VS, enzimas hepato-biliares e pancreáticas, Urina II, urocultura, exame parasitológico de fezes, pesquisa de sangue oculto nas fezes, ecografia abdominal.

**Manejo de acordo com a classificação:**

- **Dispepsia funcional** - Chama-se dispepsia à dor ou desconforto localizados a nível epigastro. O desconforto caracteriza-se por enfiamento, saciedade precoce, flatulência, eructações, náuseas ou vômitos. **Tratamento** - antagonistas dos H<sub>2</sub>, inibidores da bomba de prótons (ex: omeprazol ou lansoprazol) ou sucralfato. Nos casos em que há enfiamento podem ser utilizados procinéticos (ex: domperidona ou metoclopramida);
- **Síndrome do intestino irritável** - Na síndrome do intestino irritável o desconforto abdominal ou a dor estão associados à defecação ou a alterações dos hábitos intestinais. **Tratamento** – na existência de obstipação deve-se aumentar a dose de fibras na dieta, dar leite de magnésia ou parafina. Podem também utilizar-se antidepressivos tricíclicos (imipramina ou amitriptilina) em doses baixas (0,2 mg/kg ao deitar que podem ser aumentados 0,2 mg/kg por semana até 1 mg/kg ou 50 mg/dia), para reduzir a dor e melhorar o sono.
- **Dor abdominal funcional** - É definida como dor abdominal persistente na ausência de doença e na qual não se reconhece nenhum padrão de dor ou de sintomas acompanhantes. A dor não se relaciona temporalmente com a ingestão de alimentos, defecação ou exercício. São frequentes alguns sintomas extra-abdominais como cefaleias, fadiga e dores no corpo. Algumas destas crianças são perfeccionistas enquanto outras têm dificuldades de aprendizagem que os pais não reconhecem. **Tratamento** – deve-se tranquilizar os pais/família e explicar como ocorrem os sintomas na ausência de alterações nos exames complementares. Deve ser dado suporte psicológico à criança e a família.
- **Enxaqueca abdominal** - É uma doença paroxística caracterizada por dor aguda, incapacitante, não-cólica, localizando-se na região periumbilical, que dura horas e é acompanhada de palidez e anorexia. Na sua manifestação característica há antecedentes pessoais e familiares de cefaleia típica de enxaqueca. **Tratamento** - pizotifen (antagonista dos receptores da serotonina) como profilático.

- **Aerofagia** - Consiste na deglutição excessiva de ar conduzindo à distensão abdominal progressiva. O desconforto abdominal daí resultante pode limitar a ingestão de alimentos. **Tratamento** - tranquilizar, e explicar os sintomas, podendo ser necessária a utilização de antiflatulentos.

## **Bibliografia**

- *João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica (2008)*

## **OBSTIPAÇÃO INTESTINAL**

**Definição:** consiste no atraso ou dificuldade na evacuação das fezes acompanhado de dor ou desconforto para evacuar. A frequência intestinal mínima normal é de pelo menos 3 defeções por semana, excepto no lactente alimentado ao seio, que pode ser mais.

**Etiologia e Factores de risco:** dieta pobre em fibras, treinamento inadequado do intestino, dificuldade de evacuar fora de casa, distúrbios emocionais ou psiquiátricos, uso abusivo de laxantes, enemas e supositórios, pais/tutores superprotetores e muito rígidos com a higiene.

**Patogenia:** deve-se a um ciclo vicioso - defecação adiada (endurecimento das fezes – dor e desconforto ao defecar – adiamento da defecação por medo da dor/desconforto). Com o tempo a ampola rectal dilata-se e o reflexo de defecação diminui perpetuando o problema.

**Diagnóstico:** clínico - no exame físico fazer palpação de massas fecais endurecidas no sigmoide e demais quadrantes a procura de fecalomas, toque retal – presença de fezes na ampola retal. Laboratorial e Imagem - nos casos refractários ou suspeitos de doença secundária fazer Rx simples do abdómen, enema de contraste, retossigmoidoscopia/colonoscopia, biopsia, etc.

**Conduta:** inclui 5 etapas: a) educação e informação aos pais/tutores; b) eliminação das fezes impactadas e acumuladas (com auxílio de laxantes), c) programa de reeducação dos hábitos intestinais, d) prevenção da retenção das fezes (ex: diminuição do consumo de alimentos obstipantes) e, e) acompanhamento periódico. Laxantes: laxativos osmólares (ex: lactulose, sorbitol, polietilenoglicol), laxativos salinos (ex: hidróxido de magnésio - leite de magnésio), emolientes e lubrificantes (ex: óleo mineral), humectantes, estimulantes do peristaltismo (ex: bisacodil, ducosato).

## **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*

## DOENÇA DE HIRSCHSPRUNG

**Definição:** também designado de Megacólon Aganglionar Congénito é uma entidade clínica caracterizada pela ausência de células ganglionares na porção mais distal do cólon e recto, que pode-se estender proximalmente de modo variável.

**Etiologia:** a causa da ausência de células neurais na parede intestinal deriva de vários factores, tais como: interrupção da migração crânio-caudal, falência de diferenciação celular após a migração completa, mecanismos imunogénicos e factores genéticos.

**Patogenia:** há uma ausência de coordenação celular da actividade motora das fibras colinérgicas pré-ganglionares, e do efeito inibitório das fibras adrenérgicas pós-ganglionares. Desenvolve-se uma hiperplasia nervosa colinérgica com aumento de produção não inibida de acetilcolina pelos neurónios colinérgicos, e aumento de sensibilidade do músculo liso a esta substância.

**Quadro clínico:** o atraso na emissão de mecónio é o sinal clínico neonatal cardinal desta doença. Há obstipação, vómitos e distensão abdominal nos primeiros dias de vida. O exame rectal - ampola rectal vazia de fezes com uma posterior descarga de fezes líquidas e semi-líquidas de cheiro fétido. Estimulação rectal, clisteres de limpeza, laxantes e emolientes podem regredir o quadro clínico temporariamente. Nesses casos a doença torna-se crónica com períodos de agudização e, clinicamente caracteriza-se com obstipação crónica com ou sem distensão abdominal apreciável.

Pode haver um episódio inaguaral de diarreia aguda profusa indicativo de provável enterocolite grave. Pode haver também distensão súbita, vômito bilioso, febre, sinais de desidratação grave, diarreia sanguinolenta, sépsis e falência multiorgânica.

**Diagnóstico:** clínico, estudo imagiológico, estudo manométrico e estudo histológico. Rx do abdómen - são a presença de distensão gasosa de ansas, níveis hidroaéreos e ausência de conteúdo gasoso na região pélvica. O clister opaco permite identificar a zona de espasmo rectosigmóide ou cólico e também a zona de transição (cone de transição) entre a zona de espasmo e a zona de dilatação intestinal. A retenção de contraste endoluminal por mais de vinte e quatro horas é muito sugestiva desta



patologia, podendo tornar evidente uma zona de transição não imediatamente identificável no início da realização do exame.

Manometria ano-rectal - baseia-se no princípio da ausência de relaxamento do esfíncter interno após a estimulação por aumento de pressão endoluminal pelo balão da sonda. Este fenómeno é característico do segmento aganglionar e, por isso, pode servir como exame de rastreio da doença. O exame histológico (diagnóstico definitivo) - ausência de células ganglionares nos plexos mientérico e subcutâneo, e a presença de troncos nervosos não mielinizados hipertrofiados no espaço normalmente ocupado pelas células ganglionares.

**Tratamento:** cirurgia

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19ª Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo, 4ª Ed (2011)*
- *João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica (2008)*

## **PATOLOGIAS HEMATO-ONCOLÓGICAS**

### **ANEMIA NA CRIANÇA**

**Definição:** é a redução no volume das hemácias ou na concentração da hemoglobina abaixo de -2DP de acordo com a idade e o sexo em uma determinada população.

**Segundo a OMS - Anemia Moderada** (6-59 meses de idade: Hgb 7 - 9.9 g/dl, 5-14 anos de idade - Hgb 8 - 10.9 g/dl). **Anemia Severa/Grave** (6- 59 meses de idade - Hgb < 7g/dl , 5-14 anos de idade - Hgb < 8g/dl).

**Etiologia:** Diminuição de produção (Falência medular, Deficiência de nutrientes, Hipoplasia eritróide, Aplasias, Substituição medular, Produção da eritropoetina, Infiltração primária ou secundária, Doença crónica, Infecção, Doença endócrina. Aumento de perdas (aguda, crónica). Aumento da destruição (Extracorpúscular - Anticorpos, Infecção, Drogas, Agentes químicos, Destruição esplénica. Intracorpúscular - Hereditárias e Adquiridas).

**Classificação:** Fisiológica - tem a ver com aumento de perdas, aumento de destruição e diminuição de produção. Morfológica - baseia-se em avaliar os índices hematimétricos: Volume Corpúscular Médio (VCM), Hemoglobina Corpúscular média (HCM) e reticulócitos (resposta medular face a presença da anemia).

ANEMIA COM ÍNDICE RETICULOCITÁRIO ALTO(> 1.5%)	ANEMIA COM ÍNDICE RETICULOCITÁRIO NORMAL (1 - 1.5%) OU BAIXO(< 1%)
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Normocítica (VCM- normal) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemias hemolíticas congénitas</li> <li>• Anemias hemolíticas adquiridas</li> <li>• Perda de sangue</li> <li>• Doença renal crónica</li> <li>• Malária</li> <li>• Anemia falciforme</li> <li>• Deficiência de Glicose 6 Fosfato Desidrogenase (G6PD)</li> <li>• Malária</li> </ul> </li> <li>✓ Microcítica (VCM-diminuído) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiência de ferro em tratamento</li> <li>• Talassémias</li> <li>• Anemia sideroblástica</li> <li>• hiperesplenismo</li> <li>• Hemoglobina instável</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Microcítica (VCM-diminuído)</li> <li>• Deficiência de ferro em tratamento</li> <li>• Anemia de doença crónica (ex: Insuficiência a renal crónica)</li> <li>• Intoxicação crónica por chumbo</li> <li>• Desnutrição proteica</li> <li>✓ Normocítica (VCM – normal) ou macrocítica (VCM – aumentado) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplasia medular adquirida (ex: anticonvulsivantes, anti-histaminicos, anti-inflamatórios, cloranfenicol, quimioterápicos)</li> <li>• Aplasia medular congénita (ex: anemia de Fanconi, anemia desirtrópica congénita)</li> <li>• Invasão medular (ex: leucemia, linfoma, metástases, sarcoidose)</li> <li>• Infecção medular (ex: tuberculose, HIV, rubéola, sarampo, CMV, dengue)</li> <li>• Redução do estímulo da eritropoese (ex: hipotireoidismo, hepatopatia, insuficiência renal)</li> </ul> </li> <li>✓ Macrocítica (VCM- aumentado) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deficiência de ácido Fólico</li> <li>• Deficiência da vitamina B12</li> </ul> </li> </ul>

**Diagnóstico:** clínico - suspeitar se palidez palmo-plantar e das mucosas (Hb<8g/dl), taquidispneia, taquicardia, pulsos amplos, precórdio hiperincínico, pressão diferencial aumentada, sopros cardíacos (Hb<6g/dl), irritabilidade, défice de atenção, icterícia, hepatoesplenomegália, anorexia, apatia, petéquias, purpuras. Investigar - antecedentes perinatais, alimentação pregressa e atual, antecedentes familiares incluindo a consanguinidade e hereditariedade, antecedentes mórbidos e doenças associadas, intercorrências infecciosas, parasitoses, história de hemorragias recentes, medicações, agentes tóxicos, doenças não hematológicas e condições de vida. Laboratorial – hemograma (se o hemograma mostrar anemia, um hemograma com pesquisa de reticulócitos deve ser pedido).

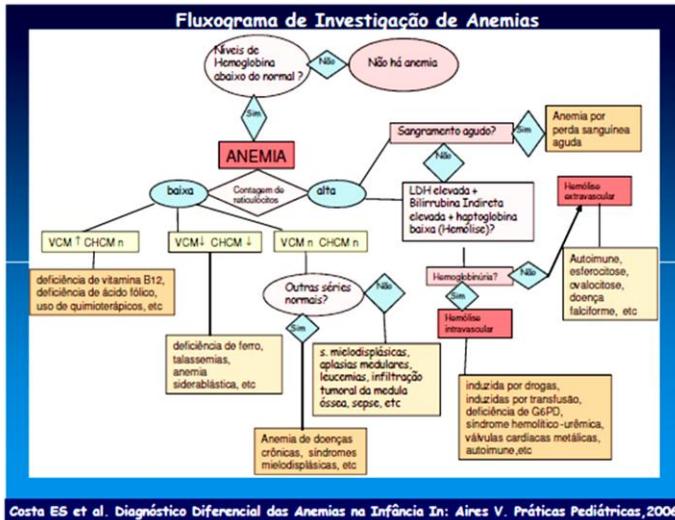
Se o hemograma mostra:

- ✓ Níveis de Hgb e hematócrito (HTC) abaixo do nível mínimo para a idade,
- ✓ Volume corpuscular médio (VCM) - classificar a anemia como normocítica, microcítica ou macrocítica,
- ✓ Hemoglobina Corpuscular Média (HCM) - classificar como normocrômica ou hipocrômica

Na presença de anemia calcular o Índice Reticulocitário (os reticulócitos e índice reticulocitário são dados importante para o diagnóstico diferencial do tipo e causa de anemia).

$$\text{ÍNDICE RETICULOCITÁRIO} = (\% \text{reticulócitos} \times \text{hematócrito medido}) \div \text{hematócrito médio para idade}$$

- O valor normal de reticulocitos no sangue é de 1%
- ✓ Um índice < 1% indica nos insuficiência medular,
  - ✓ Um índice de 1.5% indica reposição aumentada de sangue(hemólise, perda sanguínea ou →recuperação medular),
  - ✓ Um índice de 2% significa que a velocidade de produção das hemácias está duplicada,
  - ✓ Nas anemia hemolíticas graves esse índice costuma ser de 5% ou 6%.



## Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)

## ANEMIA FERROPÉNICA

**Definição:** é a deficiência nutricional mais comum nos países em desenvolvimento, bem como nos países industrializados.

**Factores de risco:** filhos de mãe com anemia, prematuridade, sangramento durante o parto, baixo peso ao nascer, não amamentar ao peito, dieta vegetariana e dieta láctea.

**Etiologia:** **Fornecimento inadequado** - Diminuição da massa de Hgb neonatal e das reservas de Ferro (ex: prematuridade, baixo peso ao nascer, hemorragia perinatal, gémeos). **Ingestão insuficiente** - Dietas pobres em ferro, aleitamento materno prolongado sem introdução de outros alimentos, crescimento. **Absorção deficiente** - Diarreia crónica em crianças, mal-absorção, anomalias gastrointestinais (ex: acloridria), alergia ao leite de vaca, infestações (*Ancilostoma duodenale* e *Helicobacter pylori*). **Deficiência crónica de ferro devido a hemorragias ocultas nas vias digestivas** - parasitose intestinal, doenças intestinais inflamatórias, ulcera péptica, divertículo de Meckel, pólipos, hemangioma.

**Quadro clínico** - palidez mucocutânea: Hgb < 10g/dl, irritabilidade, anorexia, taquicárdia, cardiomegalia, sopro cardíaco Hgb<5g/dl, pica, pagofagia (desejo de ingerir substâncias como gelo, barro, lama, substâncias como chumbo), baço palpável (10-15% dos casos), obesidade ou emagrecimento com evidências de malnutrição, alterações neurológicas e intelectuais (↓ atenção, letargia, ↓ capacidade de aprendizagem).

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial: Hemograma (hemácias: diminuídas ou normal, HCM: diminuída (<25), VCM: diminuída (<75), índice de distribuição de hemácias (RDW): aumentada, trombocitose, índice reticulocitário, reticulócitos normais ou diminuídos, ferro sérico diminuído, ferritina diminuída (indica que as reservas corporais de ferro estão baixas, a percentagem de ligação do ferro a transferrina está diminuída, no exame parasitológico de fezes pode haver sangue oculto, *T. Trichuria*, *Ancylostoma duodenalis*. Urina (presença de *Schistosoma haematobium*).

**Diagnóstico diferencial:** com outras situações que causam anemias microcíticas e hipocrômicas: (ex: talassemias, intoxicação por chumbo, anemia de doença crónica).

**Tratamento:** orientação nutricional e tratamento medicamentoso. Orientação nutricional: Aleitamento materno exclusivo até aos 6 meses, formulas fortificadas com Ferro até 1 ano, cereais e farinha fortificada dos 6 meses até 1 ano, dieta com facilitadores e não com inibidores.

Tratamento medicamentoso: Sulfato ferroso na dose de 4-6mg/kg/dia em

dose única ou dividida em duas doses diárias. Teste terapêutico (causa aumento da Hb 0,25 - 0,4 gr/dl, Htc 1%/dia e Reticulócitos - pico 5º ao 10º dia).

*A resposta clínica ao tratamento com ferro oral é evidente com um mês de tratamento, mas o tratamento deve ser mantido por 4-6 meses ou até 2 meses após normalizar o hemograma*

### Bibliografia

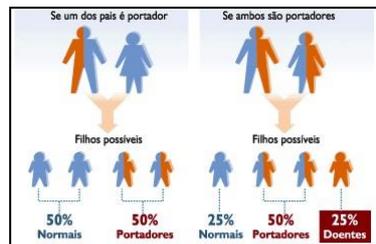
- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood, 7<sup>th</sup> Ed (2009)*

## ANEMIA FALCIFORME

**Definição e Etiologia:** é uma doença hemolítica crónica grave resultante da destruição prematura dos eritrócitos frágeis e pouco deformáveis. Resulta de uma mutação no cromossomo 11, que troca a valina por glutamina na posição 6 da  $\beta$ -globina, dando origem à hemoglobina S.

Tem padrão autossómico recessivo  
Homozigótico - Doença falciforme,  
Heterozigótico- Traço falciforme.

**Quadro clínico:** Durante os 6 primeiros meses de vida a maioria das crianças é assintomática devido aos altos níveis de hemoglobina F. Os episódios vaso-



oclusivos e crises dolorosas agudas representam as manifestações mais frequentes. O AVC decorrente de oclusão vascular cerebral é causa frequente de hemiplegia. A dactilite falciforme aguda (síndrome mão-pé) pode ser a primeira evidência em um lactente. A tumefacção dolorosa e, em geral, simétrica das mãos e pés. Síndrome torácica aguda é decorrente de infarto pulmonar. O sequestro esplênico agudo mais comum em crianças pequenas. As úlceras crónicas nos membros inferiores são mais comuns em adolescentes. A fibrose glomerular e tubular difusa do rim, lesão hepática e do miocárdio ocorrem devido à isquemia. Há formação de cálculos biliares, palidez, icterícia e atraso da maturação física.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - hemograma (anemia moderada a grave 6-9gr/dl, normocítica, normocrómica com reticulócitos aumentados). Esfregaço de sangue periférico (células em alvo, poiquilócitos e células irreversivelmente afoiçadas). O teste de falciformização e a electroforese da hemoglobina confirmam o diagnóstico. A função hepática está alterada (hiperbilirrubinemia e hipergamaglobulinemia).

**Diagnóstico diferencial:** febre reumática, artrite reumatóide, osteomielite,

leucemia, deficiência de ferro, combinação de Hb S com talassemia.

**Tratamento:** os pacientes devem ser acompanhados em uma US com recursos a hemoterapia. Devem ter orientação periódica do hematologista e evitar situações como hipotermia, desidratação, hipoxia e actividades em grandes altitudes. Fazer hidratação adequada e ácido fólico 1mg/dia/oral. Antibioterapia profilática: Penicilina V ou Fenoximetilpenicilina 125 mg/oral/12-12 h para < de 3 anos de idade, 250mg/oral/12-12h até pelo menos 5 anos de idade. A alternativa é a Penicilina Benzatinica/60.000UI/IM a cada 21 dias para crianças de < 25 kg e 1.200.000UI para >25 kg de peso. Se houver alergia à Penicilina, fazer Eritromicina 250mg/oral ou 5mg/kg/dose a cada 12 h. Vacinas - garantir que a criança receba todas as vacinas do PAV. Fazer reforço com a vacina pneumocócica aos 24 meses de idade e depois repetir 3 a 5 anos após esta toma.

**Tratamento das complicações:** complicações infecciosas - internar se febre  $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$  e fazer antibioterapia EV de largo espectro. Transfusões - durante as crises de aplasia, sequestro, na síndromes torácicas agudas, nas crises algícas de mais intensas e nos quadros infecciosos graves. Para as crises dolorosas leves e moderadas deve-se fazer anti-inflamatórios e hidratação abundante. Para dor moderada dar paracetamol com codeína de acordo com a escala da dor da OMS. Se a dor for intensa, apesar da medicação anterior, e causar sofrimento a criança, esta deve ser internada para hidratação parenteral com 1.500-2.000ml/m<sup>2</sup>/dia e fazer analgesia com opióides.

**Tratamento específico:** por indicação do hematologista (Hidroxiureia 15-20mg/kg ) e transplante de medula óssea.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

## OUTRAS ANEMIAS FREQUENTES NA INFÂNCIA

	Quadro clínico	Diagnóstico	Manejo/Tratamento
<b>Talassemia alfa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Existem 4 tipos clínicos principais</li> <li>Portador silencioso</li> <li>Trapo <math>\alpha</math> talassêmico (anemia microcítica hipocrômica resistente ao tratamento com ferro. Sintomas leves)</li> <li>Doença da hemoglobina H (anemia e vitreorregalias)</li> <li>Hemoglobina fetal (grave e fatal)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemograma (anemia leve (9-10 g/dl) no trapo <math>\alpha</math> talassêmico. Microcítose e hipocrômia. RDW normal).</li> <li>Eletroforese da Hb (Hb H de 2% no trapo <math>\alpha</math> talassêmico).</li> <li>Bilirrubina indireta (aumentada so nas formas graves)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No trapo – não necessita tratamento (explicar a doença à família)</li> <li>Na Hemoglobinopatia H – Os heterozigóticos raramente precisam de tratamento.</li> <li>Transfusões podem ser necessárias se Hb &lt; 7g/dl</li> <li>Acido fólico – 1 mg/dia</li> </ul>
<b>Talassemia beta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Existem 4 tipos clínicos principais</li> <li>Portador silencioso</li> <li>Trapo <math>\beta</math> talassêmico (minor): anemia microcítica hipocrômica leve refractária ao ferro</li> <li>Intermediária – anemia leve-moderada</li> <li>Talassemia major – anemia grave, icterícia, atraso mental e de crescimento, vitreorregalias, deformidades ósseas, diabetes, hemossiderose progressiva limita a expectativa de vida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemograma (na minor – semelhante a uma anemia ferropênica leve, mas reticulócitos, RDW e cinética do ferro normal)</li> <li>Na major (Hb &lt; 5 g/dl) com reticulócitos &gt; 10%, leucocitose (15.000-25.000/mm<sup>3</sup>) e hemácias em alvo</li> <li>Eletroforese da Hb (na minor há aumento da Hb A2. Na intermediária há mais Hb A2 e F. Na major há 20 -100% de Hb F, 2-7% de Hb A2 e 0% de Hb A)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Na minor – não necessita tratamento (explicar a família para não dar ferro)</li> <li>Intermediária – transfundir de Hb &lt; 7g/dl. Pode ser útil esplenectomia</li> <li>Na major – transfusões mensais e uso de medicação contínua para evitar hemossiderose (desferrioxamina)</li> <li>Transplante de medula óssea</li> <li>Acido fólico – 1 mg/dia</li> </ul>
<b>Deficiência de G6PD</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Crises agudas recidivantes (febre, dor abdominal, palidez, colúria e icterícia) em crianças do sexo masculino</li> <li>Variante A – crises pós-exposição a drogas oxidantes, infecção ou cirurgia. A crise começa 1-2 dias após o fator precipitante e dura até 10 após a recuperação</li> <li>Variante B – anemia crônica desde a infância. Piora com ingestão de fava</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematossopia – normal, corpos de Heinz</li> <li>RDW – elevado</li> <li>Fragilidade osmótica – aumentada</li> <li>Teste bioquímico de G6PD – tetrazolol (detecta a deficiência desta enzima)</li> <li>Durante as crises – anemia, reticulócitos, aumento da bilirrubina indireta e de LDH</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Não tem tratamento específico</li> <li>Evitar usar agentes/medicamentos precipitantes (sulfonamida, primaquina, azul de metileno, ácido nalidixico, etc)</li> <li>Nas crises – hidratação adequada e transfusão se necessário</li> </ul>
<b>Anemia aplásica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pode haver antecedentes de IVRS ou contato com tóxicos ou medicamentos</li> <li>Na forma autoimune recessiva (anemia de Fanconi) – pele hiperpigmentada face típica baixa estatura, microcítia, estribismo, micromelia, malformação do do polegar e radii, distúrbio supranumerários, polegar bilíado ou de implantação baixa visado para dentro e problemas renais</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemograma – pancitopenia</li> <li>Na Anemia de Fanconi – megablástose inicial e a anemia aparece depois de alguns anos</li> <li>Mielograma – hipocelularidade com aumento da percentagem dos elementos mais jovens de cada linhagem. Pode haver predomínio de linfócitos, plasmócitos e células gordurosas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Suspender os medicamentos e outros fatores desencadeantes (ex infecções)</li> <li>Imunossupressores (ex ciclosporina, prednisona)</li> <li>Transfusões a cada 4-8 semanas, se necessário</li> <li>Na anemia de Fanconi – androgênicos</li> <li>Transplante de medula nos casos refractários</li> </ul>
<b>Deficiência de Vitamina B12</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Rara na infância. Podem ocorrer formas graves em filhos de mães com cardiopatia</li> <li>Glossite, dor na língua, anorexia, diarreia náuseas, vômitos, perda de peso, parietesias, fraqueza, irritabilidade, hepatomegalia</li> <li>Anemia perniciosa – forma congênita é rara. Pode ser secundária a gastrite grave, resecção gástrica, ou dieta vegetariana</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemograma – VCM &gt; 110, HCM normal ou baixa, reticulócitos baixos, RDW aumentado. Pode haver anicitose, poiquilocitose, corpos de Jolly anéis de Cabot, pontilhado basófilo, policromatofilia, megalcitocitos, ovalócitos, neutrófilos gigantes e hipersegmentados. Pode haver leucopenia e trombocitopenia nos casos graves</li> <li>Dosagem de Vit B12 &lt; 200 pg/ml</li> <li>Aumento da desidrogenase lática e da homocisteína</li> <li>Mielograma – megalcitose</li> <li>Teste terapêutico com VitB12 – 10 µg (SC ou IM) produz reticulócitose em 5 dias, ferro sérico e LDH caem 50% em 48 h e a plaquetopenia desaparece em 2 semanas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vit B12 – 25–100 µg/dia (IM) por 1 semana</li> <li>Na anemia perniciosa – tratamento semanal toda a vida</li> <li>Nos casos carenciais sem doença do estômago e intestino - 100 µg/dia (Oral)</li> </ul>
<b>Deficiência de ácido fólico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pico entre os 4 e 7 meses de idade</li> <li>Mayor raso em desnutridos</li> <li>Dieta pobre em vegetais amarelos e verdes, legumes, feijão, cínico, fígado</li> <li>Anemia diarreia, dificuldade de ganhar peso. Púrpura nos casos graves</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematossopia- anemia leve a moderada, VCM&gt;100, hipersegmentação dos neutrófilos</li> <li>Estegoso com macro-ovalócitos. Plaquetas e reticulócitos baixos</li> <li>Acido fólico sérico &lt;3 ng/ml</li> <li>LDH – elevada</li> <li>Mielograma – maturação megaloblástica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Acido fólico – 1-5 mg/dia (rápida resposta com reticulócitose em 5-6 dias</li> <li>Manter 0,5 mg/dia por mais 4 semanas depois do aporte normal</li> </ul>

*Adaptado de : Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynoldo – 4ª Ed*

## LEUCEMIAS AGUDAS

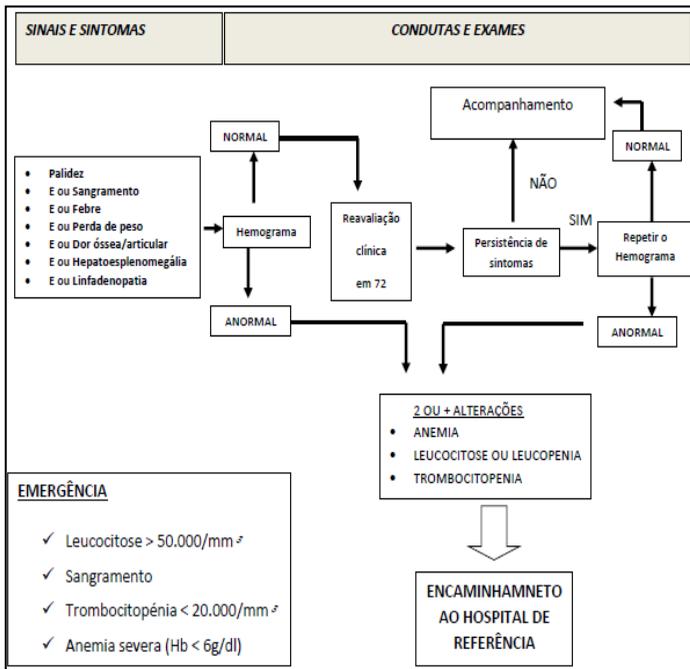
**Definição:** a leucemia aguda é a principal neoplasia que acomete as crianças e adolescentes compreende cerca de 30% de todas as neoplasias da idade pediátrica e a Leucemia Linfocítica Aguda é cinco vezes mais frequente que a Leucemia Mielóide Aguda (LMA).

**Etiologia:** desconhecida, mas existem factores predisponentes tais como: genéticos, ambientais, infecções virais e imunodeficiência, que contribuem para o aparecimento da leucemia em crianças.

**Classificação:** **Leucemia Linfocítica Aguda (LLA)** - Representa cerca de 80% de todas as leucemias na criança e caracteriza-se por uma proliferação não controlada das células linfóides do sangue. **Leucemia Mielóide Aguda (LMA)** - Representa cerca de 15-20% das leucemias na criança e caracteriza-se por uma proliferação não controlada das células de linhagem mielóide.

**Quadro clínico:** palidez cutâneo-mucosa, perda de peso, fadiga, irritabilidade, sangramentos anormais sem causa definida, febre, dor óssea, dor articular, generalizada, hepatoesplenomegalia, e linfadenopatia

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial. Na presença de um ou mais dos sinais e sintomas (no quadro abaixo), fazer hemograma com diferencial realizado. Se forem observadas alterações em duas ou mais séries (anemia e/ou leucopenia/leucocitose e/ou trombocitopenia), o paciente deve ser encaminhado para uma unidade sanitária de referência para ser observado por um pediatra onde será submetido a investigações adicionais.



*É desejável que o serviço de referência seja o mesmo que vai iniciar o tratamento, a fim de que não ocorra atraso entre o diagnóstico e o início do tratamento*

**Diagnóstico diferencial:** considerar a possibilidade de doenças infecto-contagiosas (ex: malária, mononucleose infecciosa, SIDA, etc), purpura trombocitopénica imune (PTI), colagenopatias, anemia aplásica severa, linfoma, neuroblastoma, etc

**Tratamento:** deve ser realizado por hemato-oncologistas e de acordo com protocolos multicêntricos e grupos cooperativos nacionais ou internacionais, actualizados periodicamente de acordo com os resultados de pesquisas científicas. Consiste na combinação complexa de regimes de quimioterapia que duram cerca de 2-3 anos, com 6-8 meses de terapêutica relativamente intensiva seguida de 1,5 - 2 anos de terapêutica de baixa intensidade chamada terapêutica de manutenção. O protocolo usado depende do tipo de leucemia e do respectivo estadiamento. O tratamento da LLA consiste em 3 fases: Fase de Indução da remissão: 4 - 6 semanas, Fase de consolidação: 8 semanas e Fase de manutenção: 1,5 - 2 anos dependendo da classificação do risco.

**Prognóstico:** a LLA tem um prognóstico relativamente melhor em relação a LMA, a taxa de sobrevivência em 5 anos nos países desenvolvidos em crianças com LLA chega a exceder os 90%.

### **Bibliografia**

- *Principle and practice of pediatric oncology, Sixth Ed (2011)*
- *Pediatric hematology-oncology in counties with limited resources, Springer (2014)*

## **LINFOMAS**

**Definição:** são doenças malignas das células e órgãos do sistema linfático. Constituem 10% de todos os tumores pediátricos a seguir às leucemias e aos tumores do SNC.

**Classificação:** Linfoma não Hodgkin (LNH) e Linfoma de Hodgkin

- **Linfoma não Hodgkin (LNH)** - Constitui um grupo heterogéneo de neoplasias malignas do tecido linfóide .

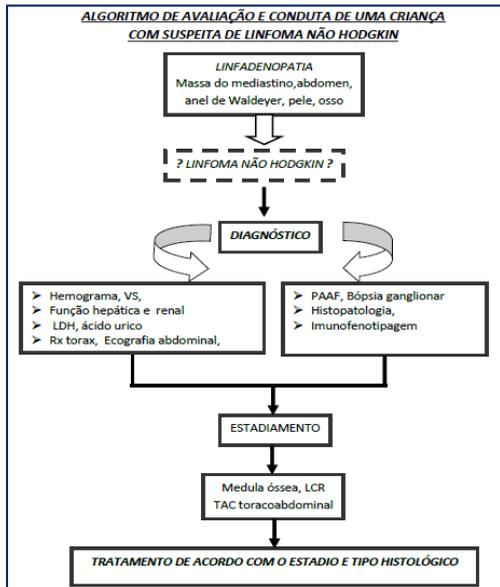
Existem importantes diferenças geográficas em relação à raça e em relação à distribuição dos subtipos da doença. Na criança, praticamente todos os LNH são de alto grau e podem ser classificados em três grandes grupos: Linfoma de Burkitt (mais frequente em África), Linfoma linfoblástico e Linfoma de células grandes.

**Etiologia:** infecciosa (ex: EBV, HIV, HTLV), imunodeficiência congénita ou adquirida e exposição aos pesticidas.

**Quadro clínico:** afecção extraganglionar, afectando o abdómen mediastino ou a região da cabeça e pescoço. A forma de apresentação mandibular é mais frequente em África. A doença tem evolução muito rápida, com intervalo entre os primeiros sintomas e o diagnóstico geralmente inferior a 6 semanas. A maioria dos pacientes chegam em estágio bastante avançado da doença (estadio III). Uma avaliação clínica e laboratorial criteriosa é necessária para um perfeito estadiamento.

**Diagnóstico:** clínico - apresentação clínica do LNH na criança é extremamente variável dependendo do local inicial do tumor da extensão (estadiamento) e do tipo histológico.

**Estadiamento:** o estadiamento do LNH mais usado e aceite em crianças é o



estadiamento do SJCRH (*Sant Jude Children Research Hospital*) por apresentar grande correlação com o prognóstico.

ESTÁDIOS	DESCRIÇÃO
I	Um único tumor (extraganglionar) ou uma única área anatômica (ganglionar) excluindo o mediastino e o abdômen
II	Um único tumor (extraganglionar) com afecção dos gânglios regionais Do mesmo lado do diafragma Duas ou mais áreas ganglionares Dois únicos tumores extraganglionares com ou sem afecção dos gânglios regionais Um tumor primário no trato gastrointestinal (geralmente da região ileocecal) como u sem afecção dos gânglios mesentéricos e completamente ressecado
III	Em ambos os lados do diafragma Duas ou mais áreas ganglionares Dois únicos tumores extraganglionares Todos os tumores intratorácicos primários (timo, mediastino, pleura) Todo o tumor primário intraabdominal extensivo e irressecável Todo tumor primário paraespinal ou epidural independente de outras localizações
IV	Qualquer um dos acima com afecção inicial de sistema nervoso central e ou envolvimento da medula óssea (< 25%)

**Tratamento:** deve ser feito pelo hemato-oncologista. Varia em função do estadiamento, da histologia e da imunofenotipagem. A quimioterapia constitui o componente principal no tratamento desses tumores. A cirurgia tem um papel muito limitado sendo utilizado basicamente para biópsia diagnóstica. Em raros casos e necessária a ressecção de tumores abdominais primários que podem causar obstrução intestinal. Um dos esquemas mais utilizados é o COPAD (Ciclofosfamida, Vincristina, Prednisolona e Adriamicina)

- **Linfoma de Hodgkin (LH)** - É uma doença linfoproliferativa maligna com manifestações clínicas, epidemiologia e patológica própria, caracterizada histologicamente pela presença de célula Reed –Stenberg.

**Etiologia:** agentes infecciosos como o VIRUS HHV6 (*Human herpesvirus 6*), Citomegalovirus e principalmente o Vírus Ebstein Barr (EBV).

**Classificação:** predominância linfocítica nodular (5%), Clássico (95%), Esclerose Nodular, Celularidade Mista, Rico em Linfócitos e Depleção Linfocítica

**Diagnóstico:** clínico - linfadenopatia indolor cervical e supraclavicular 2/3 com envolvimento mediastinal. Acometimento infradiaphragmático primário em < 5% dos casos. Sintomas sistêmicos (não específicos - fadiga, anorexia, discreta perda de peso, prurido e específicos - perda de peso de > 10% em 6 meses, sudorese noturna, febre inexplicável acima de 38°C por 3 dias consecutivos). Laboratório : Hemograma (anemia na doença avançada), VS, ferritina e cobre sérico podem estar elevados.

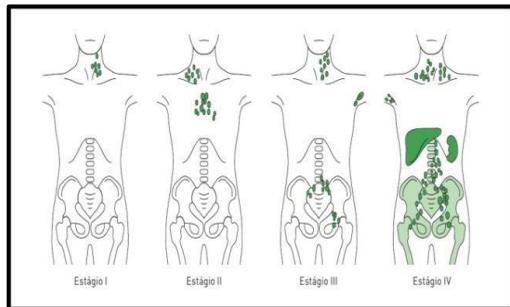
**Estadiamento:** o estadiamento mais recomendado, e universalmente aceite, é o *Ann Habor*, adoptado desde 1971, que se baseia no número de cadeias ganglionares envolvidas e

presença de doença extraganglionar e presença ou ausência de sintomas.

**Tratamento:** deve ser feito pelo hemato-oncologista. Quimioterapia (os regimes mais usados são os de associação de drogas como a Vincristina, Ciclofosfamida, Vinblastina Doxorubicina e Prednisolona) e Radioterapia. A maioria das crianças e adolescentes têm excelente prognóstico com os protocolos terapeuticos actualmente disponiveis.

### **Bibliografia**

- *Principle and practice of pediatric oncology, Sixth Ed (2011)*
- *Pediatric hematology-oncology in counties with limited resources, Springer(2014)*



## **TUMOR DE WILMS**

**Definição:** o tumor de Wilms ou Nefroblastoma, é um tumor maligno primário do rim, originário das células primitivas do blastema metanéfrico.

**Etiologia:** uma proporção menor de casos parece ser de origem hereditária, e inclui tumores bilaterais associados a aniridia, malformações genito-urinárias e outras síndromes congénitas como Síndrome de Denys – Drash e Beckwith – Wiedemann.

**Quadro clínico:** a apresentação típica é de uma massa abdominal assintomática em 90% dos casos muitas vezes observada acidentalmente pelos parentes ou por um clínico no exame de rotina. Hipertensão arterial em 25 % dos casos pode ocorrer, outros achados incluem hematuria, dor abdominal e desnutrição.

**Diagnóstico:** na presença de massa abdominal, muitas vezes com sede na loca renal a palpação, a ecografia abdominal é o exame de escolha de baixo custo e fácil de realizar, caracteriza e localiza a massa. A tomografia axial computadorizada do abdómen com ou sem contraste, pode acrescentar

detalhes específicos quanto a localização, confirmar se há compressão e infiltração das estruturas adjacentes e invasão dos gânglios linfáticos. O diagnóstico definitivo pode ser feito por biopsia com ecografia guiada ou por recessão do tumor.

**Tratamento:** o diagnóstico precoce é fundamental factor prognóstico. O tratamento é multidisciplinar (pediatra, cirurgião, oncologista pediatria e patologistas) e dependerá do tamanho e do tipo histológico do tumor. O tratamento inclui quimioterapia e recessão cirúrgica.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Principle and practice of pediatric oncology, Sixth Ed (2011)*

## **RETINOBLASTOMA**

**Definição:** é um tumor intraocular maligno, originário das células primitivas neuroectodérmicas. Representa 2 a 4% das neoplasias em crianças, afectando principalmente menores de 3 anos.

**Etiologia:** pensa-se que a exposição a alguns agentes infecciosos como o adenovírus e o papiloma vírus humano bem como a carência de vitamina A e folatos na dieta possam estar relacionados com a etiologia. Eventos hereditários podem estar presentes e associados a mutações cromossómicas.

**Quadro clínico:** os sinais e sintomas dependem do tamanho e localização. A leucocória ou reflexo de olho-de-gato, é o sinal mais comum referido pelos



pais. A leucocória é a ausência do reflexo vermelho normal da retina quando se ilumina com uma luz e se observa em 60% dos casos. Outros sinais importantes incluem o estrabismo com perda de visão central devido ao posicionamento na mácula. Sinais menos frequentes são vermelhidão do olho, hifema, heterocromia e inflamação da órbita.

**Diagnóstico:** o diagnóstico é clínico, pelo exame oftalmoscópico onde observa-se massa branco acinzentada com aparência algodoadá. Os exames de imagem (ex: ecografia e ressonância magnética) da órbita auxiliam no diagnóstico e estadiamento.

**Tratamento:** deve ser feito pelo oncologista. O retinoblastoma é um tumor passível de cura quando diagnosticado precocemente e tratado com cirurgia onde se faz a enucleação e quimioterapia/radioterapia.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Principle and practice of pediatric oncology, Sixth Ed (2011)*

## **SARCOMA DE KAPOSI**

**Definição e Etiologia:** É uma neoplasia multicêntrica e polimorfa de origem vascular, causado por uma infecção pelo vírus HHV-8 (*Human herpesvirus 8*), e que aparece com frequência associado ao HIV. O SK acomete raramente crianças, à exceção das infectadas pelo HIV e particularmente em África. É a doença maligna mais frequente nas crianças com SIDA, aparecendo mais no sexo masculino (4:1) e em menores de 5 anos.

**Classificação:** Forma clássica, Forma endémica, Forma iatrogénica e Forma associada a SIDA

**Quadro clínico:** lesões que podem ser únicas ou múltiplas, manchas, pápulas, nódulos de cor violácea a negra e que começam, normalmente, nas extremidades dos membros inferiores, mas que podem ter localização variável; associam-se frequentemente a um edema infiltrativo e que por vezes aparece como primeira manifestação. Não é raro as lesões evoluírem com ulceração, necrose e infecção secundária. Pode ter uma evolução rápida e agressiva, característico das formas de doença de Kaposi ligadas à infecção por HIV, progredindo rapidamente para a disseminação sistémica com envolvimento de órgãos internos, nomeadamente: pulmão, tracto gastrointestinal e outras vísceras ou mucosas. Em cerca de 15% dos casos, a manifestação é apenas visceral, sem envolvimento cutâneo.

- **Estadiamento das lesões:** T0 (lesões reduzidas) – Confinadas à pele, e/ou gânglios linfáticos e/ou doença oral limitada e T1 (lesões extensas)  
– Com edema ou ulceração, SK oral extensivo, SK gastrointestinal, SK de outras vísceras
- **Estadiamento dos Sintomas:** S0 (sem sintomas) – Sem história de infecções oportunistas, sem história de candidíase oral, índice de *Karnofsky*  $\geq 70$ , sem sintomas “B” e S1 (com sintomas “B”) – Com história de infecções oportunistas, com história de candidíase oral, índice de *Karnofsky*  $\leq 70$ , doença relacionada com HIV.

“B”: febre inexplicável, suores nocturnos, perda de peso >10% ou diarreia >2 semanas.

**Tratamento:** geral - limpeza e desinfecção das lesões, antibioterapia se infecção secundária, analgésicos. Evitar corticosteróides: estes devem ser utilizados somente em situação de comprometimento respiratório grave, trombocitopenia imune severa ou em situação de outras infecções oportunistas associadas, nomeadamente: meningite ou pericardite tuberculosa. O corticóide de escolha é a prednisolona 60 – 80 mg/dia em curtos cursos (10 a 15 dias) mensais.

**Específico:** TARV (Remissões tem sido descritas após terapia com TARV).  
Quimioterapia: Taxol ou Vincristina + Doxorubicina + Bleomicina. Doses: Taxol, 75 mg/m<sup>2</sup>. Vincristina: <10Kg ou área de superfície corporal <1m<sup>2</sup>: 0,05mg/kg/semana, >10Kg ou área de superfície corporal >1 m<sup>2</sup>: 1-2mg/ m<sup>2</sup> /semana, Doxorubicina: 20mg/m<sup>2</sup>/cada 2 - 3 semanas e Bleomicina: 10 U EV/ m<sup>2</sup> / 1-2 vezes /semana. Radioterapia

Nota: Os ciclos de quimioterapia deverão ser efectuados até: Alívio da obstrução e melhoria funcional, alívio sintomático, incluindo dor, regressão das lesões cutâneo-mucosas (nem sempre se consegue uma remissão total. Na maioria das vezes observa-se uma alteração da tonalidade das lesões, passando de violáceas a acastanhadas ou acinzentadas, diminuição da infiltração e do tamanho das lesões). Ter o cuidado de NÃO ultrapassar a dose cumulativa máxima dos seguintes agentes: Doxorubicina – 550 mg/m<sup>2</sup>, Bleomicina - 440 UI dose.

**Prognóstico:** Bom - T0 S0 sobrevida superior a 3 anos - 88%, T1 S0 sobrevida superior a 3 anos - 80%, T0 S1 sobrevida superior a 3 anos - 81%, - CD4 ≥ 200 cel/mm<sup>3</sup>. Prognóstico reservado: T1 S1 - sobrevida superior a 3 anos 53% (77% se não existirem lesões pulmonares e 46% com lesões pulmonares), CD4 ≤ 200 cel/mm<sup>3</sup>

### **Bibliografia**

- *Guia de Tratamento Antiretroviral e Infecções Oportunistas no Adulto, Criança, Adolescente e Grávida, MISAU (2014)*

## PATOLOGIAS ENDÓCRINAS

### DIABETES MELLITUS

**Definição:** síndrome clínica decorrente da deficiência e/ou resistência da insulina endógena, resultando em grave distorção do metabolismo energético e uma elevada taxa de glicose no sangue (hiperglicemia).

**Quadro clínico:** redução do peso, poliúria, enurese, sede excessiva, cansaço, fome excessiva, visão turva, alterações do humor, infecções na pele, candidíase oral/vaginal. Em RN e crianças pequenas os sintomas e sinais são difíceis de detectar. Se há demora no diagnóstico o paciente poderá apresentar-se com sinais da cetoacidose diabética (dor abdominal, vômitos frequentes, hálito cetônico, desidratação, diminuição do nível da consciência, respiração rápida e profunda, choque e coma).

**Crítérios de Diagnóstico:** glicémia ocasional  $\geq 11,1$  mmol/L ( $\geq 200$ mg/dl) e sintomas (nota: na ausência de sintomas, o teste deve ser repetido em dias diferentes), OU Glicémia em jejum (pelo menos 8 horas de jejum)  $\geq 7$  mmol/L ( $\geq 126$  mg/dl), OU Glicémia 2 horas após ingestão de glicose (teste de tolerância oral à glicose)  $\geq 11,1$  mmol/L ( $\geq 200$ mg/dl) (nota: após jejum, administrar 1,75 gr/kg de glicose, máximo de 75gr no total). Os tipos mais frequentes são Tipo 1 e 2, no entanto existem outros tipos cujo as particularidades poderão ser abordadas em outras bibliografias.

#### Características da Diabetes Mellitus do Tipo 1 e 2

Características	Tipo 1	Tipo 2
Idade de apresentação	Infância/adolescência	Puberdade
Início	Severo, agudo	Insidioso a severo
Cetose no início	Comum	1/3
Familiar afectado	5 – 10%	75 - 90%
Masculino:Feminino	1:1	2:1
Hereditariedade	Poligénico	Poligénico
HLA-DR3/4	Associação forte	Sem associação
Etnicidade	Raça branca, não hispânicos	Todas
Secreção de insulina	Reduzida/Ausente	Variável
Sensibilidade à insulina	Normal quando controlada	Reduzida
Dependência à insulina	Permanente	Episódica
Obesidade	20 – 25%	Mais de 80%
Acantose nigra	12%	50 - 90%
Ac pancreáticos	Sim	Não

**Conduta terapêutica:** referir o paciente para seguimento em unidade de saúde especializada, que reúna as condições para seguimento estrito da glicemia, controle da dieta e exercício físico e iniciar terapia com insulina.

**Abordagem para a hipoglicemia:**

**Paciente consciente:** **Passo 1** - 0,3 gr/Kg de açúcar de absorção rápida (ex: 15 gr de glicose corresponde a: 150 – 200 ml de refrigerante ou sumo açucarado ou 3 – 4 colheres de chá de açúcar ou mel ou 6 doces grandes ou 12 pequenos). **Passo 2** - administração de carboidratos de absorção lenta para manter a glicemia (se estiver próxima a refeição, esta deverá ser antecipada) - 1 fatia de pão, 2 bolachas, 1 maçã ou banana, 250 ml de leite.

**Paciente inconsciente:** deitá-lo de lado, na posição de segurança, mantendo sempre vias aéreas permeáveis, respiração e circulação. Administrar 2-5ml/Kg de Dextrose a 10% (0,2 a 0,5gr/Kg) EV.

Nota: testar a glicemia 10 a 15 minutos depois, se possível. Repetir os passos se necessário (se glicemia baixa).

**Complicações:** cetoacidose (consultar capítulo das urgências) e hipoglicemia (< 3.9 mmol/L ou sintomas da hipoglicemia com glicemias a um nível aproximado: tremores, taquicardia, suores frios, palidez, cefaleia, náuseas, dificuldade em concentrar-se, visão turva ou alterada, hipoacusia, discurso lento, confusão mental, desequilíbrio, perda de consciência, irritabilidade, agressividade, pesadelos, choro inconsolável, convulsões e coma).

**Bibliografia**

- *ISPAD – Pocketbook for management of diabetes in childhood and adolescence in under- resourced countries (2013)*
- *Global IDF/ISPAD Guideline for Type 1 Diabetes in Childhood and Adolescence (2010)*
- *American diabetes association - Standards of Medical Care in Diabetes (2010)*

## HIPERTIROIDISMO

**Definição:** entidade clínica, caracterizada pela concentração excessiva de T3 (triiodotironina) e/ou T4 (tiroxina) no plasma, com supressão de TSH (hormona estimulante da tireóide).

**Etiologia: Hipertiroidismo primário** (Doença de Graves-Basedow, Bócio tóxico multinodular, Adenoma tóxico, Metástases funcionais e excesso de iodo); **Hipertiroidismo Secundário** (Adenoma secretor de TSH, Síndrome de resistência a hormonas tiroideas, Tumor secretor de gonadotrofina coriónica).

- **Doença de Graves:** comum em crianças e adolescentes com pico entre 11- 15 anos e 5 vezes mais frequente no sexo feminino. Caracteriza-se pela presença de bócio, exoftalmia e hipertiroidismo. **Manifestações clínicas:** início insidioso de bócio difuso, que pode não ser diagnosticado se for pequeno. Irritabilidade, nervosismo, hiperactividade, labilidade do humor, dificuldade na atenção e concentração, taquicardia constante, aumento da tensão arterial sistólica e da amplitude do pulso, palpitações, sopro precordial, dispneia de esforço, exoftalmia, redução dos movimentos das pálpebras, retracção palpebral com ausência do pestanejar espontâneo, hiperémia conjuntival, edema periorbitário, lacrimejo excessivo. Aumento da relação idade/altura e da maturação óssea, diminuição do conteúdo mineral ósseo, aumento do apetite, perda de peso, tremor, sudção excessiva, insónia, hiperreflexia osteotendinosa, diarreia, vômito, poliúria, enurese, e oligomenorreia. **Diagnóstico:** clínico e laboratorial - TSH suprimida, com aumento de T4 total, T3 total e T4 livre. Pesquisa dos auto- anticorpos TRAb (principalmente), Anti -TPO e Anti-TG. **Diagnóstico diferencial:** ansiedade, depressão, síndrome de fadiga crónica, feocromocitoma, etc. **Tratamento - Geral:** Repouso na fase inicial (não permitir exercícios pesados até que se alcance o estado de eutiroidismo), dieta hipercalórica, não administrar cafeína (ex: chá preto) e suplementos vitamínicos. Farmacológico: Beta-bloqueadores (propranolol). Os fármacos antitiroideos mais frequentes usados são: metimazol e o propiltiouracil (actualmente menos usado pelo risco de toxicidade hepática). Iodoterapia (iodo radioactivo). Cirurgia

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

## PUBERDADE PRECOCE

**Definição:** puberdade precoce é definida como o aparecimento de caracteres sexuais secundários antes dos 8 anos, nas meninas, e antes dos 9 anos nos meninos. A sua apresentação é mais frequente nas meninas. Na menina a puberdade precoce idiopática é a forma de apresentação mais comum, enquanto que nos meninos (em mais de 40%) geralmente é secundário a um processo orgânico.

**Classificação:** a puberdade precoce pode ser classificada como se segue no quadro:

• Variantes normais do desenvolvimento: Telarca precoce, Adrenarca precoce, Menarca precoce
• Puberdade precoce gonadotrófica – dependente, central ou verdadeira
• Puberdade precoce não gonadotrófica – dependente ou periférica da pseudo puberdade precoce

**Quadro clínico:** no sexo masculino, caracteriza-se pelo aparecimento de pêlo facial, axilar e púbico e aumento do tamanho do pénis. A palpação e medição do volume dos ambos testículos pode ajudar a estabelecer se é de origem central (> 4 mm) ou periférica (< 4 mm). No sexo feminino, há surgimento do nódulo mamário, pêlo pubiano antes dos 8 – 9 anos, ou a menarca antes dos 9 – 10 anos. O padrão de crescimento e maturação óssea destes pacientes caracteriza-se por uma aceleração precoce (desde os 2 anos), que pode ser chave para o diagnóstico.

**Puberdade precoce central:** Denominada de puberdade precoce gonadotrófica, dependente, central ou verdadeira. É sempre isosexual e há não só o aparecimento precoce dos caracteres sexuais, como também o aumento do tamanho e actividade das gónadas e sinais e sintomas da patologia de base. Resulta da activação prematura do eixo hipotálamo-hipofisário-gonadal, mimetiza o desenvolvimento puberal fisiológico, embora numa idade cronológica inadequada. De uma maneira geral, quanto mais precoce for a instalação da puberdade nessas crianças, maior será o prejuízo estatural. Paradoxalmente teremos um paciente com alta estatura na infância e baixa estatura na vida adulta.

<b>Causas da puberdade precoce gonadotrófica</b>
<b>Sem anormalidades no SNC</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Idiopática</li> <li>• Secundária a exposição crónica a esteroides sexuais</li> <li>• Após a exposição a disruptores endócrinos</li> <li>• Causas genéticas</li> </ul>
<b>Com anormalidades no SNC</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hamartoma hipotalâmico</li> <li>• Tumores: astrocitomas, craniofaringiomas, ependimoma, glioma hipotalâmico ou óptico, adenoma hipofisário secretor de LH, pinealoma, neurofibroma</li> <li>• Malformações congénitas do SNC</li> <li>• Doenças adquiridas: inflamatórias e infecciosas</li> <li>• Irradiação do SNC</li> </ul>

Puberdade precoce periférica - As causas incluem etiologia gonadal (ex: Síndrome de *McCune-Albright*, testotoxicoses, tumores ováricos e testiculares), adrenal (ex: hiperplasia suprarrenal congénita, adenoma, carcinoma), neoplasias com secreção de gonadotrofina coriónica humana - hCG) e iatrogénica.

Variantes fisiológicas da puberdade - São consideradas variantes benignas, por não haver progressão puberal e são as causas mais frequentes de início prematuro dos caracteres sexuais. A telarquia prematura é uma afecção comum, caracterizada pelo desenvolvimento do tecido mamário, sem pêlos pubianos, nem aceleração da maturação óssea e altura normal. A adrenarquia precoce implica somente o desenvolvimento de pêlo pubiano, sem outras manifestações próprias da puberdade. A menarca prematura é uma situação pouco frequente, não ultrapassa 1 a 3 episódios e não há outros sintomas de desenvolvimento puberal.

**Diagnóstico:** clínico incluindo o uso dos critérios de *Tanner*, medidas do volume testicular, peso, altura e a idade estatural utilizando as curvas de crescimento e outros sinais importantes (ex: acne, oleosidade da pele e cabelos, manchas café com leite, odor e pêlos axilares, desenvolvimento muscular e presença de massas abdominais ou pélvicas). Laboratorial-dosagens hormonais de LH, FSH, estradiol (meninas) e testosterona (meninos), doseamento da hCG, outras medidas hormonais (ex: TSH, T4 livre e precursores dos andrógenos adrenais). Exames de imagem (Rx dos punhos e mãos para avaliação da idade óssea; Ultrassonografia pélvica; Ressonância magnética).

**Tratamento:** os principais objectivos do tratamento são: a) evitar a fusão

prematura da cartilagem de crescimento que vai comprometer a estatura final, reduzir os problemas emocionais na criança e reduzir o grau de ansiedade familiar e do maior risco de abuso sexual. O tratamento é dirigido para a causa básica e pode incluir cirurgia e radioterapia, na etiologia tumoral. O tratamento medicamentoso está reservado aos casos de puberdade precoce completa com aceleração desproporcional da idade óssea.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

## BAIXA ESTATURA

**Definição:** a baixa estatura é definida como estatura menor que menos dois desvios padrão (-2DP) ou menor que o percentil três (P3) para a idade e sexo ou a é a estatura menor que (-2DP) para a curva de crescimento da estatura alvo.

**Etiologia:** as principais causas da baixa estatura diferenciam-se em formas proporcionada e desproporcionada:

Forma Proporcionada		Desproporcionada
Causas Intrauterinas	Adquirida	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retardo Crescimento intrauterino</li> <li>• Placentárias</li> <li>• Infecções</li> <li>• Genéticas</li> <li>• Cromossómicas</li> <li>• Desnutrição,</li> <li>• Síndromicas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desnutrição</li> <li>• Parasitismo</li> <li>• Doenças crónicas: renais , gastrointestinais, pulmonares, cardíacas, neuro-endócrinas.</li> <li>• Privação psicossocial</li> <li>• Medicamentos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Raquitismo</li> <li>• Displasias ósseas</li> </ul>

**Quadro clínico:** pode manifestar-se clinicamente como estatura abaixo do percentil familiar, como estatura abaixo do padrão populacional ou velocidade de crescimento inadequada ao sexo, idade, raça ou grau de desenvolvimento puberal. Podem estar presentes sinais e sintomas da doença de base.

**Diagnóstico:** no diagnostico clínico, ter atenção aos seguintes aspectos: a) Antecedentes pré-natais (ex: idade materna, doenças na gravidez, medicamentos, tipo parto, posição fetal, índice apgar, peso, comprimento e perímetros do RN); b) Desenvolvimento neuropsicomotor; c) Pesos e altura desde do nascimento, curva de velocidade anual de crescimento, desenvolvimento dentário e puberal; d) Antecedentes neurológicos, infecciosos e cirúrgicos; e) Altura dos pais e irmãos; f) Puberdade dos pais e irmãos e; g) Presença de consanguinidade entre os pais. No exame físico incluir:

antropometria, relação segmento superior/inferior e envergadura, dismorfias, exame endócrino (ex: tiroide, genitália, estágio puberal, volume testicular e tamanho do pênis).Laboratório – Urina II, gasometria, cálcio, fósforo, fosfatase alcalina, hemograma, VS, exame parasitológico de fezes, fFunção renal, T4 e TSH, Cariótipo (meninas), cromatina na mucosa oral (ex: gonadal turneriana), factores de crescimento, RX das mãos e punhos (para idade óssea ), RX do crânio (ex: para detectar tumores, calcificações, malformações), RX do joelho (como prognóstico - presença de cartilagem epifisária, sugere a possibilidade de que o crescimento não tenha cessado), ressonância magnética (sela turca, estruturas do hipotálamo e hipófise), fundoscopia (ex: sinais de hipertensão intracraniana), ecografia dos genitais internos e supra renal, teste de estimulação hormona de crescimento, doseamento do cortisol sérico de 8 e 16 horas, teste para avaliação gonadal e teste combinado para avaliação eixo hipotálamo-hipófise-glândula alvo.

**Tratamento:** deve ser definido consoante a etiologia. Perante situações em que não se pode confirmar o diagnóstico, deve-se referir estes casos a outros níveis de atenção hospitalar.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

## PATOLOGIAS NEUROLÓGICAS

### CONVULSÕES FEBRIS

**Definição:** é uma crise epiléptica com manifestação motora, acompanhada de febre, em crianças entre os 6 meses - 6 anos. Tem uma incidência máxima aos 18 meses. Risco de recorrência diminui com a idade.

**Etiologia:** desconhecida, podendo acontecer tanto no momento de elevação térmica bem como na descida da temperatura. Podem ter herança familiar. Normalmente há recuperação do nível de consciência após término da convulsão.

**Classificação:** **Simples** - dura menos de 15 minutos e é generalizada.

**Complexa** - dura mais de 15 minutos, tem manifestações focais ou tem recorrência dentro das 24 horas.

**Tratamento: Crise aguda** - ABCDE, Antipirexia, Diazepam (ampolas 10mg/2ml) 0,1-0,3/kg/dose EV/ 0,5mg/kg/via rectal, até uma dose máxima de 10 mg, Midazolam (ampolas 15mg/3ml) 0,1-0,2mg/kg/dose EV ou IM, dose máxima de 5mg. Ambos medicamentos podem ser repetidos 2-3 vezes, com intervalo de 10 minutos. Hidrato de cloral a 20% em enema 4-5mg/kg.

Se a crise não responde fazer Fenitoína (ampolas 250mg/5ml) 15-20mg/kg/dose EV, diluído em 10 ml água destilada ou Dextrose 10%, podendo ser repetida 2 vezes em doses de 5mg/kg/dose até 30mg/kg, dose máxima de 1000 mg. Fenobarbital (ampolas 200mg/2ml), dose de ataque 20mg/kg, via EV, diluído em 10 ml SF ou Dextrose 10%, dose máxima de 400 mg. Se não responde, internar na unidade de cuidados intensivos para uso de anticonvulsivantes em infusão contínua como o Thiopental ou Midazolam.

**Tratamento profilático e tratamento contínuo:** são ambos controversos. Fenobarbital 3-5mg/kg/dia/oral de 12/12h, Valproato de Sódio 30-40mg/kg/dia/oral de 12/12h, durante 18 a 24 meses ou até aos 5 anos de idade.

**Tratamento intermitente:** uso agressivo de antipiréticos nos episódios febris (Paracetamol 10-15mg/kg/dose ou Ibuprofeno 5-10mg/kg/dose), Diazepam 0,3mg/kg/dose oral ou 0,5mg/kg/dose/via rectal de 8/8hrs no início de uma doença febril, durante 2-3 dias.

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Paul Carney, James Geyer – Prática Pediátrica – Neurologia (2013)*

## EPILEPSIA

**Definição:** é uma condição crónica, caracterizada pela recorrência de pelo menos 2 convulsões (não provocadas), com intervalo de 24 horas uma da outra.

**Estado de mal epiléptico:** é a condição na qual, uma crise se prolonga por >30 minutos ou se repetem várias crises por um período prolongado. As crises são tão frequentes que não consentem a recuperação da consciência entre um episódio e o outro.

**Classificação:** Etiologia - Idiopática, Não idiopática, Sintomática, Criptogénica. De acordo com o envolvimento cerebral - Parcial (Simples, Complexas, Secundariamente generalizadas), Generalizada (Tónico-clónico generalizadas, Ausências, Mioclónicas, Atónicas ou Astáticas, Tónicas, Clónicas).

### Quadro clínico:

Antes da Crise	Durante a crise	Depois da crise
Pródromos: <ul style="list-style-type: none"><li>Alterações de comportamento e mentais</li><li>Aura (convulsão parcial, que precede convulsão mais severa)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Afasia</li><li>Inconsciência</li><li>Paralisias</li><li>Convulsões, Agitação</li><li>Produção verbal</li><li>Ilusões e alucinações</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Paralisia pós-epiléptica e outros déficits temporários</li><li>Sono pós-ictal (duração variável)</li><li>Cansaço</li><li>Lentificação funcional (duração variável)</li></ul>

**Diagnóstico:** exames de sanguíneos (hemograma, bioquímica), Exames Toxicológicos, EEG, TAC Crânio-encefálica (se suspeita de patologia lesional), RM encefálica (para enquadramento em Síndromes epilépticas idiopáticas, suspeita de malformações cerebrais e vasculares, tumores e outros. Punção lumbar - se presentes sinais meníngeos ou alteração do nível de consciência.

**Tratamento:** Monoterapia sempre que possível.

- Nas crises focais:** Carbamazepina 2-3 vezes/dia (iniciar com 10 mg/Kg/dia/oral, aumentos graduais de acordo com a necessidade até 30mg/kg/dia), Valproato de Sódio 2-3 vezes /dia (iniciar com 10 mg/Kg/dia/oral, aumentos graduais de acordo com a necessidade até 50-60mg/kg/dia), Fenitoína (dose 5- 7mg/kg/dia – 2 vezes/dia).
- Crises generalizadas:** Fenobarbital (3-8mg/kg/dia 1-2 vezes/dia), Valproato de Sódio. **Crises de ausência:** Valproato de Sódio. **Espasmos infantis:** Valproato de Sódio, Prednisolona (iniciar com 2 mg/kg/dia, durante 14 - 21 dias, com posterior desmame lento), Ciclo de Hidrocortisona (uso pelo especialista), Vigabatrina (30-100mg/kg/dia).  
**Status de mal epiléptico:** Seguir protocolo

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)
- Paul Carney, James Geyer – Prática Pediátrica – Neurologia(2013)

## O LACTENTE HIPOTÓNICO

**Definição:** é um distúrbio do tónus muscular (grau de tensão ou resistência ao movimento de um músculo) menor que o normal, frequentemente com diminuição da força muscular.

**Causas mais comuns de hipotonia congénita:** Amiotrofia Espinhal (AME), Síndrome de Prader-Willi, Distrofia muscular Congénita, Distrofia miotónica Congénita, Doença de Pompe e Deficiência Citocromo C Oxidase.

**Quadro clínico:** a hipotonia é diagnosticada normalmente na lactância, onde se observa: a) Aspecto flácido ou de “boneco de pano” (membros pendentes, pouco ou nenhum controle da cabeça), b) Atraso na aquisição das habilidades motoras, c) Hipermotilidade ou hiperflexibilidade das articulações, d) Sialorreia e dificuldade na fala, e) Redução da tolerância à actividade, f) Ombros arqueados, g) Dificuldade para alimentação (ex: sucção, deglutição, boa pega para amamentação). Não afecta o intelecto. As crianças podem desenvolver a linguagem mais tarde na infância.

**Diagnóstico:** os sintomas variam com a intensidade e a causa. O atraso do desenvolvimento pode indicar hipotonia. História familiar e exame físico (ex: parto, idade de início, evolução dos sintomas, postura, volume e consistência muscular, flexão e extensão das articulações). Exames: TAC, RM, EEG, exames sanguíneos (ex: CPK, electrólitos, glicémia, cálcio, hemocultura), testes genéticos (ex: cariotipo e pesquisa de anormalidades génicas específicas), exames metabólicos do LCR, electromiografia, biópsia do músculo, nervo e fígado para identificar a causa.

**Tratamento e Prognóstico:** não há tratamento definitivo. É necessária uma equipa multidisciplinar (ex: neonatologistas, especialistas do desenvolvimento infantil, pediatras, neurologistas, geneticistas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiologistas, ortopedistas, patologistas e especialistas em cuidados de enfermagem), verificar respiração e se há necessidade de intubação, aconselhar os familiares dos pacientes (ex: conduta, prognóstico, implicações genéticas), elaborar um plano terapêutico que inclua a família e os recursos da comunidade, seleccionar pacientes para assistência especializada, fisioterapia (melhora o controle motor e a força muscular), terapia ocupacional (auxilia no desenvolvimento de habilidades motoras finas e controle das mãos), fonoaudiologia (auxilia na respiração, deglutição e fala). Programas de estimulação sensitiva, linguagem de sinais, anticonvulsivantes (se convulsões), medicamentos e suplementos para distúrbios metabólicos, cirurgia se

hidrocefalia e orteses no tornozelo e pé para apoio na fraqueza muscular.

## Bibliografia

- Paul Carney, James Geyer – *Prática Pediátrica – Neurologia* (2013)
- Nelson *Textbook of Pediatrics, 19th Ed* (2011)

## PARALISIA CEREBRAL

**Definição:** constitui um “Grupo de desordens do desenvolvimento, do movimento e postura, causando limitação de actividade que é atribuída a distúrbios não progressivos que ocorrem no cérebro em desenvolvimento”. O transtorno motor é frequentemente acompanhado de distúrbios de sensação, cognição, comunicação, percepção e/ou comportamento e/ou epilepsia. É uma condição da infância, em que há uma deficiência motora causada por uma lesão estática, não progressiva cerebral, geralmente em menores de 3 anos de idade.

### Etiologia:

Causas Pré-natais	Causas Neonatais	Causas Pós-natais
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Malformações congénitas (Meningocele, Encefalocele, Esquizencefalia, Polimicrogria, Microcefalia, Megaloencefalia, Displasia Cortical)</li> <li>• Infecções do grupo TORCHS</li> <li>• Nascimentos múltiplos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prematuridade</li> <li>• Hemorragias cerebrais</li> <li>• Hemorragia intraventricular</li> <li>• Hemorragia da matriz germinal</li> <li>• Encefalopatia Hipóxica</li> <li>• Isquémica</li> <li>• Acidente vascular cerebral neonatal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trauma pós-parto,</li> <li>• Infecções (virais, bacterianas e parasitárias)</li> <li>• Encefalopatia metabólica</li> <li>• Toxicidades</li> <li>• Síndrome do bebé sacudido</li> <li>• Trauma acidental</li> </ul>

### Classificação:

Baseada no padrão anatómico de envolvimento	
Topografica	Disfunção
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Monoplegia (um membro)</li> <li>• Hemiplegia (uma parte do corpo)</li> <li>• Diplegia/ paraplegia, (membros inferiores)</li> <li>• Quadriplegia / tetraplegia (quatro membros)</li> <li>• Triplegia → hemiplegia + padrão diplégico (em geral, hemiplegia e diplegia → podem andar; Quadriplegia → cadeira de rodas)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espásticas ou piramidais                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Extrapiramidais (Atetóide e Coreo-atetóide; Distónica/Discinéticas)</li> </ul> </li> <li>• Atáxicas</li> <li>• Hipotónicas</li> <li>• Mista</li> </ul>
<p><b>Baseada na gravidade de envolvimento:</b> <b>Ligeira:</b> autónomo, necessita de apoio mínimo; <b>Moderada:</b> necessita de apoio para as actividades; <b>Grave:</b> muito comprometido, completamente dependente.</p>	

**Diagnóstico:** clínico - persistência de reflexos primitivos, ausência de reacção de endireitamento cefálico, polegar dentro da palma da mão fechada (polegar cerebral), hiperextensão de ambos membros inferiores ao suspender a criança pelas axilas, assimetrias (hemiplegia), alterações no tónus muscular, hiperreflexia (ex: clónus, babinsky). **Imagiologia:** TAC/RM - para descartar

outras causas tratáveis, tumores ou hidrocefalia. **Histopatológico:** Biópsia de pele e músculo para descartar doenças genéticas.

**Conduta terapêutica:** Equipe multidisciplinar. Problema motor → Fisioterapia, Problemas ortopédicos → Ortopedista, Problemas clínicos → Consultas de rotina/ Pediatria, Calendário vacinal, Terapia ocupacional, Atraso na fala/ linguagem → Terapia da fala, Déficit mental → Avaliação cognitiva, Problemas Auditivos → ORL, Problemas Visuais → Oftalmologia, Assistentes sociais, Problemas emocionais → Psicólogos, Drogas específicas (Epilepsia → Fármacos anti epilépticos, Drogas anti-espásmicas: Diazepam, Baclofeno e Lamotrigina

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Singer, Treatment of pediatric Neurologic Disorders(2005)*
- *Paul Carney, James Geyer – Prática Pediátrica – Neurologia (2013)*

## **HIDROCEFALIA**

**Definição:** a hidrocefalia é o acúmulo anormal de líquido cefalo raquidiano (LCR), dentro dos ventrículos e no espaço subaracnoide. Frequentemente associa-se à dilatação do sistema ventricular e aumento da pressão intracraniana (PIC). Na maioria dos casos deve-se à redução da absorção do LCR ou bloqueio das vias líquóricas, levando ao aumento da quantidade de LCR a nível dos ventrículos e raramente por aumento da produção.

**Etiologia:** congénita, por malformação do SNC (ex: Malformação de Chiari II, estenose do Aqueducto de *Silvius*, malformação da Veia de Galeno, espinha bífida), Secundária à Processos infecciosos (ex: Meningite, Malária cerebral, Encefalite), Traumática, Hemorragia ventricular, Papiloma do plexo Coróide (ex: Tumor produtor de LCR), Obstrução dos *foramen* de Monro, Magendie e Luschka, devido à tumores ou outras lesões na fossa posterior, principalmente em crianças acima dos 2 anos de idade.

**Classificação:** Comunicante - quando há aumento de todos os ventrículos, causada por obstrução extraventricular da circulação do LCR ou por redução da absorção). Não-comunicante - causada por obstrução intraventricular do fluxo do LCR, por tumores, cicatrizes, quistos.

**Quadro clínico:** depende da idade de início, duração da hipertensão intracraniana e rapidez de instalação do quadro. Prematuros (Apneia, Bradicardia, Fontanela anterior tensa, Distensão das veias do

escalpe, Aumento rápido da cabeça). Antes dos 2 anos de idade (Macrocrania é um indicador precoce - perímetro craniano mais de 2 Desvios-Padrão acima da média para dada população, em relação à idade, sexo e raça), fontanela anterior geralmente tensa e o crânio é fino com linhas de sutura amplas, bossa frontal, estrabismo divergente e desvio do olhar para



baixo (olhar em sol poente), atrofia óptica, sem papiledema, fraqueza e espasticidade, irritabilidade, vômitos, sonolência, controle cervical deficiente. Nos casos graves: dificuldade de sucção e alimentação e aspiração frequente). Depois dos 2 anos de idade (Hipertensão intracraniana com atrofia óptica e papiledema, Estrabismo, Diplopia, Cefaleia - pior ao despertar, Vômitos em jacto, Fraqueza com espasticidade dos membros inferiores).

**Diagnóstico:** monitorização do perímetro craneano, transiluminação do crânio, RX do crânio (visível a separação das suturas), ultrassonografia (Ecografia Transfontanelar), ressonância magnética (RM) - é a técnica de eleição pois oferece mais informações diagnósticas acerca da etiologia da hidrocefalia.

**Tratamento e Prognóstico:** Objectivos: diminuição da Pressão intracraniana e reduzir o dano cerebral. Não Cirúrgico: não é definitivo, fornece alívio temporário, ajudando na redução de produção do LCR. Pode ser usada a Acetazolamida na dose de 25 - 100mg/Kg/dia/via oral 3 vezes/dia ou a Furosemida. Cirúrgico: com ou sem recurso ao *shunt*. Sem recurso ao *shunt*: quando a causa pode ser removível cirurgicamente (ex: tumor) e a Ventriculostomia e cauterização do plexo Coroide. Com recurso ao *shunt*: sendo a derivação ventrículo peritoneal a técnica mais utilizada, para a hidrocefalia obstrutiva. Complicações da derivação são comuns (ex: infecção, obstrução do *shunt*, baixa drenagem ou inadequada do LCR).

Casos de suspeita de infecção, deve ser feita punção intraventricular para análise citoquímica, cultura e antibiograma do LCR. Nestes casos o tratamento deve ser agressivo, com antibióticos sistêmicos ou via intraventricular. Por vezes há necessidade de remoção do *shunt* infectado. A avaliação da permeabilidade da derivação deve ser feita pelo neurocirurgião.

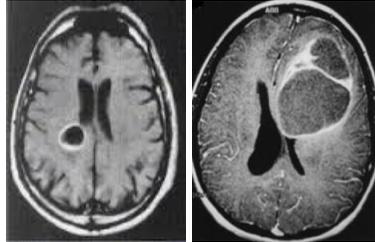
## Bibliografia

- Singer – *Treatment of pediatric Neurologic Disorders*(2005)
- Paul Carney, James Geyer – *Prática Pediátrica – Neurologia*(2013)

## TUMORES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL NA INFÂNCIA

Representam as neoplasias mais frequentes na idade pediátrica. São a primeira causa de morte na idade evolutiva.

**Classificação:** de acordo com o critério histológico e a sede da lesão (útil na clínica) - tumores da fossa posterior (ou subtentoriais), tumores supratentoriais, tumores da fossa média e tumores medulares.



Tumores do Sistema Nervoso Central			
Quadro clínico geral : Sinais de Hipertensão Intra Craneana - Cefaleia, Náuseas, Vômitos, Papiledema, Alterações visuais, Hidrocefalia, Paralisia do VII craneano, aumento do perímetro craniano, postura lateral da cabeça, distúrbios do comportamento, sinais de herniação (paralisia do III par craneano)			
Tumores da Fossa Posterior (ou subtentoriais)	Tumores Supratentoriais	Tumores da fossa Média	Tumores Medulares
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ataxia</li> <li>• Dismetria</li> <li>• Distúrbios do equilíbrio</li> <li>• Tremor</li> <li>• Nistagmo</li> <li>• Postura lateral da cabeça</li> <li>• Hidrocefalia secundária</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit neurológico focal</li> <li>• Convulsões</li> <li>• Deterioração capacidade escolar</li> <li>• Alteração de comportamento</li> <li>• Distúrbios endócrinos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunção diencefalo-hipofisária</li> <li>• Diabetes insípido</li> <li>• Hipotiroidismo,</li> <li>• Obesidade</li> <li>• Distúrbios visuais</li> <li>• Sintomas de HIC</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Déficit do neurónio motor e/ou</li> <li>• Deficits sensoriais</li> <li>• Distúrbios intestinais ou vesicais</li> <li>• Dor lombar ou radicular</li> </ul>
Exames auxiliares de diagnóstico		Tratamento	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puncao Lombar e exame do LCR</li> <li>• Histologia</li> <li>• Cintilografia óssea/ aspirado de medula</li> <li>• Marcadores Tumorais (αFeto-proteína/βHCG -Tumores de Células germinativas)</li> <li>• EEG (convulsões)</li> <li>• TAC craneoenceálica</li> <li>• Ressonância magnética craneoencefálica (se TAC não conclusiva)</li> </ul>		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Derivação Ventrículo-peritoneal (para descompressão)</li> <li>• Excisão do Tumor e Biópsia</li> <li>• Quimioterapia</li> <li>• Radioterapia</li> <li>• Suporte clínico</li> <li>• Administrar anticonvulsivantes</li> <li>• Fisioterapia</li> </ul>	

## Bibliografia

- Nelson *Textbook of Pediatrics, 19th Ed* (2011).
- Paul Carney, James Geyer – *Prática Pediátrica – Neurologia*(2013)

## AUTISMO

**Definição:** constitui um grupo de síndromes comportamentais complexas, causadas por uma desordem neurobiológica do desenvolvimento, com início nos primeiros três anos de vida, caracterizados por: compromisso da interação social, da comunicação verbal e não verbal, padrões de comportamentos repetitivos e estereotipados e um repertório restrito de interesses e

actividades.

**Outras denominações:** Desordem do espectro autístico e Desordem generalizada do desenvolvimento.

**Quadro clínico:** As convulsões e o déficite cognitivo são manifestações frequentes.

**Diagnóstico:**

**Compromisso qualitativo da interação social, manifestada por pelo menos dois (2) dos seguintes elementos:**

- Acentuado compromisso dos comportamentos não verbais, como o olhar directo, a expressão mímica, a postura corporal e os gestos que regulam a interação social,
- Incapacidade de desenvolver relações com outras crianças com nível de desenvolvimento adequado,
- Falta de procura espontânea na partilha de prazer, interesses, jogos ou objectivos com outras pessoas (ex: não mostrar, levar, nem chamar atenção sobre objectos de seu interesse),
- Falta de reciprocidade social ou emotiva.

**Compromisso qualitativo da comunicação manifestada por pelo menos um (1) dos seguintes:**

- Atraso ou ausência total do desenvolvimento da linguagem verbal (sem tentativas de compensação por gestos ou mímica),
- Em sujeitos com linguagem adequada, marcado compromisso da capacidade de iniciar ou sustentar uma conversa,
- Linguagem repetitiva ou estereotipada ou excêntrica
- Falta de jogos de estimulação espontânea vária ou de jogos de imitação social adequados ao nível de desenvolvimento.

**Modalidades de comportamento, interesses e actividades restritas, repetitivas e estereotipadas, manifestadas por pelo menos um (1) dos seguintes:**

- Dedicção absorvente à um ou mais tipos de interesses restritos, estereotipados, anómalos ou pela intensidade ou pela focalização,
- Submissão rígida à hábitos inúteis ou rituais específicos,
- Maneirismos motores estereotipados e repetitivos,
- Interesse persistente e excessivo por partes de objectos.

**Sintomas característicos não incluídos no Manual DSM – IV (Diagnóstico e Estatístico para Autismo):**

- Hiper ou hiposensibilidade a determinados sons e estímulos tácteis:

atração por alguns sons, mas notável desagrado por outros (a criança tapa as orelhas),

- Contacto com algumas roupas determina reações de incómodo,
- Estímulos dolorosos são ignorados (elevada tolerância à dor),
- Selectividade alimentar (aceitação de uma variedade limitada de comidas),
- Distúrbios do sono: insónia, dificuldade para adormecer, despertar precoce e, habilidades particulares (memória visual excepcional → “calculadores de calendários”)

**Tratamento:** é complexo e multidisciplinar. Existem abordagens não medicamentosas e medicamentosas. **Não medicamentosas:** Psicoterapia, Terapia da fala e ocupacional, Técnicas de relaxamento. **Medicamentosas:** controle das convulsões, redução dos sintomas alvo como: insónia, agitação, agressividade e irritabilidade que impedem o encaminhamento destes a programas de estimulação e educacionais. Anti-epilépticos (ex: Carbamazepina, Valproato de Sódio), Psico-Fármacos (ex: Metilfenidato, Fenfluramina e Lítio), Indutores do sono Naturais /Químicos (ex:Camomila, Melatonina e Vit B6, Magnésio).

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Singer – Treatment of pediatric Neurologic Disorders(2005)*

## PATOLOGIAS DO SISTEMA OSTEO-ARTICULAR

### OSTEOMIELITE

**Definição:** processo infeccioso que comumente inicia na região medular do osso e estende-se para envolver a zona cortical óssea.

**Etiopatogenia:** existem 3 categorias: a) Hidatogénica (mais frequente em crianças); b) Por contiguidade e; c) Por inoculação directa.

Recém-Nascidos	<i>S. aureus</i> Bacilos gram negativos
Lactentes	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes grupo A</i> Bacilos gram negativos <i>S. pneumoniae</i>
Crianças maiores e Adolescentes	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes grupo A</i> <i>S. pneumoniae</i>

**Quadro clínico:**

Factores predisponentes - regiões geográficas, higieno-dietéticas, drepanocitose (e outras hemoglobinopatias), trauma e imunodepressão.

Manifestações locais	Manifestações sistémicas
≡ Dor espontânea (aumenta pelo movimento e palpação)	≡ Febre alta e calafrios
≡ Hipersensibilidade e calor local	≡ Prostração
≡ Edema, eritema	≡ Anorexia
≡ Diminuição da mobilidade no local da infecção (impotência funcional, contractura muscular antálgica)	≡ Taquicardia
	≡ Agitação
	≡ Irritabilidade
	≡ Letargia

Em lactentes - manifestações são inespecíficas ou pode-se encontrar irritabilidade, diarreia, ausência de febre ou febre baixa, anorexia e dor evidente à pressão ou à movimentação passiva.

**Diagnóstico:** Laboratório - VS elevada, leucocitose com neutrofilia, PCR elevado, hemoculturas positiva na fase bacteriana (60%), aspiração de

material purulento do espaço subperiosteó – confirma o diagnóstico e orienta o tratamento. **Radiologia:** alterações ósseas características, destruição óssea e formação do novo periosteó tardiamente 10- 14 dias após início da doença. **Diagnóstico diferencial:** Artrite séptica, tumores ósseos, celulite, leucemia



aguda, febre reumática, metáfisite sífilítica, escorbuto, tuberculose óssea, traumatismo e sinovite transitória.

**Conduta terapêutica: Geral-** hospitalização imediata, hidratação + analgesia/sedação + antibioterapia, imobilização do membro (diminui a dor e disseminação da infecção pelos canais linfáticos através dos tecidos moles), mobilização periódica do membro para evitar atrofia muscular adjacente.

**Tratamento específico medicamentoso:**

<b>Recém-nascido e Lactentes jovens:</b> <i>S. aureus e Streptococcus grupo B</i>	Cloxacilina 100-200 mg/ kg/ dia + Penicilina cristalina 100.000-200.000 U kg/ dia EV 6/6 horas
<b>Lactentes e RN graves</b> Associar aminoglicosido <i>Suspeita de H. influenza:</i>	Gentamicina 5mg/kg/dia 12/12h Ajustar a terapêutica após a identificação do agente com resultado do exame bacteriológico Cloranfenicol 100 mg / kg/ dia 6/6 horas ou Ceftriaxona 100 mg/ kg/ dia 12/12 hora

Duração do tratamento parenteral: 4 – 6 semanas. A suspensão do tratamento depende da clínica do doente (evidência de melhoria clínica, radiológica e laboratorial). Depois fazer tratamento oral até 6 semanas.

**Tratamento cirúrgico:** é fundamentalmente drenagem cirúrgica

**Complicações:** abscessos das partes moles, fístulas para o exterior ou cavidade orgânica, fratura patológica, encurtamento ou alongamento do membro afectado, deformidade ou artrite com destruição da articulação e cronificação.

**Prognóstico:** quando o diagnóstico é feito na fase inicial, e o tratamento é precoce, o prognóstico é excelente. O maior risco é o comprometimento da cartilagem de crescimento ocasionando o encurtamento do membro em crianças menores de 1 ano de idade ou quando o diagnóstico e o tratamento forem tardios (7- 10 dias após o início do quadro clínico).

## Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)

### ARTRITE SÉPTICA

**Definição:** infecção bacteriana da articulação que se caracteriza pela presença de secreção purulenta. Qualquer articulação pode ser comprometida, mas há maior predominância pela as seguintes articulações: coxo-femural, joelhos e tornozelo.

**Etiopatogenia:** disseminação hidatogénica, inoculação directa de microorganismos para o espaço articular ou disseminação contígua de tecidos adjacentes (ex: infecção cutânea, furúnculo, abscesso, foliculite, ferimento infectado, faringe, otite, infecção respiratória e onfalite).

- O *S. aureus* é o agente mais envolvido em todos grupos etários,
- O *Streptococcus grupo B* e a *E. coli* são os germes mais comuns nos RN,
- Nos lactentes até 3 anos de idade: *H. influenzae*, *S. pneumoniae*, *S. aureus* e gram negativos,
- Em RNs e adolescentes sexualmente activos a *Neisseria gonorrhoeae* deve ser lembrada

**Quadro clínico:** manifestações sistémicas - mal estar, vómitos, febre, fadiga, anorexia, pulso rápido, calafrios, letargia, agitação (pode não estar presente) e irritabilidade. Manifestações locais - edema, eritema, aumento da sensibilidade, dor na articulação comprometida (devido a distensão da cavidade articular) e impotência funcional. Em lactentes - anorexia, irritabilidade, paralisia do membro por nevrite inflamatória, diminuição da abdução das coxas (quando a bacia está comprometida) e febre.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - Leucocitose com neutrofilia, VS elevado, hemocultura positiva com isolamento do agente, artrocentese (aspiração do líquido articular) para aliviar e descomprimir a articulação e análise do líquido - aspecto turvo, viscosidade diminuída, pH baixo, leucocitose > 70 000 / ml (90% polimorfonucleares - PMN) e identifica-se o agente pelo gram e cultura, proteínas elevadas > 4gr/%, glicose baixa < 50% da glicemia. O RX da articulação e a ecografia mostram derrame articular e alargamento do espaço articular. **Diagnóstico diferencial:** Celulite profunda, Artrite viral, Febre reumática, Doenças do colagénio, Sinovite tóxica, Leucemia, Doenças metabólicas, Artrite traumática, Artrite tuberculosa e Bursite.

**Conduta terapêutica:** geral - hidratação, analgesia, antipiréticos, sedação e antibioterapia. Tratamento articular - Drenagem por desbridamento, imobilização na fase aguda.

Tratamento específico medicamentoso:

<b>RNs:</b>	Cloxacilina 50-100 mg/ kg/ dia 6/6/ horas + aminoglicosidos: Gentamicina 5 mg/ kg/ dia 12/12 horas
<b>Lactentes</b>	Cloxacilina -100 mg/kg/dia 6/6 horas Cloranfenicol 100 mg/ kg/ dia 6/6 horas Ceftriaxona 100 mg/kg/dia 12/12 horas
<b>Raio X: 10 – 14 dias após o início do tratamento</b>	

## Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

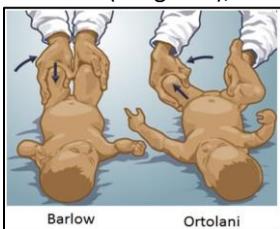
### DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DA ANCA

**Definição:** deformação progressiva do desenvolvimento da anca na qual o fêmur proximal e/ou acetábulo e/ou cápsula estão defeituosos. Os deslocamentos tendem a ocorrer após o nascimento, e podem ser: a) Anca luxada b) Anca deslocável e c) Anca subluxável

**Etiologia:** multifactorial - história familiar positiva, primeiro filho, sexo feminino, apresentação pélvica, gestação múltipla, oligohidrânio, hiperfrouxidão ligamentar, antetorção femoral excessiva e má postura intra-uterina.

**Diagnóstico clínico:** dos 0 -2 meses (assimetria das pregas das coxas, encurtamento aparente do fêmur - sinal de Galeazzi), Assimetria das pregas inguinais.

**Testes diagnósticos:** Ortolani e Barlow. Dos 3-12 meses - Limitação da abdução da anca, sinal de *Galeazzi* positivo, postura do membro inferior girado para o lado e encurtamento do membro, assimetria da coxa e pregas inguinais, proeminência lateral do grande trocânter. Após a Marcha - postura de lordose lombar excessiva abdomen protuberante, grande trocânter proeminente, marcha com queda, sinal de *Trendelenburg* positivo, claudicação e com a perna encurtada, contratura em adução progressiva das ancas com genu valgum de compensação. Diagnóstico por imagem- RNs e lactentes (ecografia); Crianças mais velhas (RX)



**Tratamento:** varia com a idade e com o grau de deslocamento da cabeça do fêmur. Dos 0-6 meses o tratamento é conservador. Dos 6-18 meses deve-se realizar redução cirúrgica e dos 18-8 anos faz-se a redução cirúrgica seguida de osteotomia pélvica.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

## **PÉ TORTO CONGÊNITO/EQUINOVARUS**

**Definição:** é geralmente uma anomalia isolada, 75% dos casos é bilateral. Ocorre devido a: a) Defeito primário da placa germinativa, b) Defeito neuromuscular e c) Anomalias do tecido conjuntivo. Ao exame: retropé em equinovaro, médio pé varo, antepé adulto e rigidez variável.



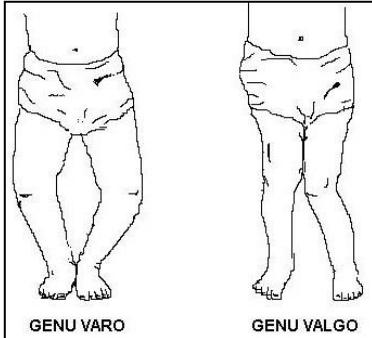
**Tratamento:** inicialmente é conservador (até aos 3 meses). Fazer correção cirúrgica se não foi alcançada a correção clínica. Pode ocorrer recidiva da deformidade sendo necessário um novo procedimento cirúrgico.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*

## **GENU VARUM E VALGO**

São deformidades angulares são alterações no eixo longitudinal dos membros inferiores. Na criança até 1 ano tal situação é normal, mas a medida que desenvolve a marcha tende a haver uma retificação (aos 18 meses) para depois (aos 3 anos e meio) haver um arqueamento valgo (ângulo tibiofemoral lateral agudo). Depois aos 7 anos, tal angulação diminui e estaciona em torno dos 7-8 graus do valgo. **Genu Varum** - Arqueamento varo dos membros inferiores. Causas: Genu varum aparente, Genu varum fisiológico, tibia vara familiar congênita, tibia vara ou doença de *Blount* (afecta umas cartilagens do crescimento proximais, Raquitismo, Displasia óssea, intoxicação por chumbo ou fluoreto **Genu Valgum** - Arqueamento valgo (ângulo tibiofemoral lateral agudo)



**Causas:** Desenvolvimento fisiológico, Traumatismo, Infecção, Artrite do Joelho, Displasia óssea, Osteogênese imperfeita e Obesidade.

**Tratamento** – Deve ser efectuado pelo ortopedista. Correção postural e fortalecimento muscular das estruturas envolvidas, uso de palmilhas ortopédicas e a realização de fisioterapia podem ajudar

consideravelmente no alívio das dores

derivadas desses desalinhamentos e amenizar a sobrecarga no joelho. Pode ser realizada cirurgia.

### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)

## **PATOLOGIAS DA PELE**

### **DERMATITE DAS FRALDAS**

A dermatite das fraldas deve ser interpretada não como uma entidade diagnóstica específica, mas sim, como um diagnóstico de localização que engloba um amplo grupo de dermatoses de etiologia multifactorial.

**Definição:** dermatite das fraldas, eritema da fralda, dermite da fralda são termos genéricos que abrangem um conjunto de dermatoses inflamatórias, que atingem a área do corpo coberta pela fralda.

**Factores predisponentes a serem considerados:** no desenvolvimento da dermatite da fralda irritativa primária existem vários factores a serem considerados:

- Material das fraldas
- Fezes / Urina
- Fricção pele-fralda
- Humidade
- Temperatura local
- Microorganismos (frequentemente a *Candida albicans*)



**Formas clínicas:** manifesta-se por placas confluentes com bordas recortadas e margem bem demarcada. Pode ser formada pela confluência de pápulas e vesículo-pústulas. A pele perianal, as pregas inguinais, o períneo e a parte inferior do abdómen podem ser afectadas. Nos meninos pode afectar a região escrotal, pénis causando balanite erosiva da pele perimeatal. Nas meninas podem ver-se lesões na mucosa e lábios vaginais. Em alguns casos o processo pode generalizar-se por reacção de hipersensibilidade ao fungo.

**Diagnóstico:** é clínico e cultura ou exame microscópico directo com visualização das leveduras com pseudofilamentos.

**Diagnóstico diferencial:** com todas as erupções na área das pregas e fraldas, eritema, psoríase e dermatite seborreica etc.

**Tratamento:** aplicação de pomadas como nistatina, clotrimazol, miconazol ou cetoconazol a cada mudança de fraldas ou 4 vezes ao dia. Protecção da área das fraldas com aplicação de uma pasta espessa de óxido de zinco sobre os cremes anti-cândida pode ser útil. Pode-se usar um corticosteroide de baixa potência. Casos de recorrências frequentes pode ser útil tratamento oral com agente anti-cândida para diminuir a quantidade de leveduras no trato gastrointestinal.

### **Bibliografia**

- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

## **DERMATITE ATÓPICA**

**Definição:** doença inflamatória crónica, de carácter recorrente, pruriginosa, que inicia habitualmente na infância e está em geral associada à história pessoal ou familiar de atopia. Observa-se com frequência em famílias com história de asma, rinite alérgica e alergia alimentar.

**Etiopatogenia:** é uma reacção de hipersensibilidade imediata. Resulta de fenómenos complexos de reactividade imunitária ainda mal esclarecidos. Resulta de uma interacção complexa de vários factores (genéticos, ambientais e alimentares).

**Factores desencadeantes:** *Stress* emocional, irritação cutânea (ex: lã ou tecido de fibras sintéticas, cosméticos e sabões, suor, acção de coçar), alérgenos (ex: poeiras, pólen, pêlos de animais, leite de vaca, mariscos), condições climáticas e ambientais, infecções virais e bacterianas.

**Manifestações clínicas:** prurido de intensidade variável. A idade do doente e o tempo de evolução das lesões condicionam alterações no aspecto clínico da doença, sendo porém constante a xerose cutânea. Nas idades mais precoces, o eczema surge caracteristicamente na região da face, superfícies de extensão das pernas, antebraços e punhos de modo simétrico e bilateral. As lesões são do tipo agudo, com pápulas eritematosas muito pruriginosas, associadas a escoriações e em casos graves existe vesiculação e exsudato seroso. Posteriormente, e progressivamente, as lesões predominam nas superfícies de flexão dos membros, tornam-se subagudas ou crónicas, e podem observar-se placas espessadas com liquenificação e pápulas resultantes da escoriação crónica. Embora as localizações da doença variem conforme a idade, existe um conjunto de manifestações que facilitam o diagnóstico, respectivamente os critérios major (prurido, características morfológicas típicas e topografia habitual de acordo com a idade, característica crónica ou recorrente, história pessoal ou familiar de atopia) e critérios minor (xerose cutânea, pitíriase alba, Prega infraorbitária-linha de *Dennie-Morgan*, hiperpigmentação peri-orbitária, tendência aumentada para infecções cutâneas, ictiose, hiperlinearidade palmar, queratose pilar, eritema/palidez facial e aumento de IgE).



**Diagnóstico:** clínico. Critérios de diagnóstico - 3 sinais maiores, ou 1 maior mais 3 menores.

**Tratamento:** o tratamento não é curativo, mas permite o controlo da doença. As medidas terapêuticas devem ser sempre associadas à correcta identificação e evicção dos factores de agravamento.

- Reequilíbrio da barreira cutânea: deverão ser reduzidos os factores irritantes locais, em particular na higiene, privilegiando-se o uso de produtos de limpeza suaves, uso de sabonetes ou gel de banho neutro (glicerina), evitando-se banhos muito quentes e prolongados.
- Utilizar preferencialmente roupas de algodão.
- Utilização diária de cremes hidratantes ou emolientes (ex: creme aquoso, óleo de amêndoas, óleo de girassol) é uma das medidas mais importantes na terapêutica. Estes devem ser aplicados mesmo no intervalo das crises, preferencialmente após o banho, e a sua aplicação repetida conforme a gravidade da xerose cutânea.

**Tratamento farmacológico:** os corticoides tópicos são essenciais para o controlo do eczema atópico, em especial nas fases agudas. O seu uso deve ser bem controlado, dados os seus potenciais efeitos secundários, especialmente em idades precoces. Os corticoides devem ser de baixa ou média potência, e usados pelo menor tempo possível por forma a controlar a doença. Os corticoides potentes devem ser reservados para formas muito agudas ou liquenificadas em adultos, e nunca na face e em áreas intertriginosas. Usar somente nas áreas afectadas, 5 a 10 dias: Hidrocortisona 1%, ou em casos severos o uso de corticoides mais potentes (Betametasona), na forma de creme (lesões agudas ou húmidas) ou pomada (lesões secas e crónicas).

A antibioterapia deverá ser empregue sempre que existam sinais de impetiginização habitualmente com o aparecimento de pústulas e/ou crostas sobre a base do eczema. O principal agente envolvido, é habitualmente o *Staphylococcus aureus*, e por isso deverão ser utilizados preferencialmente, os macrólidos (eritromicina ou azitromicina) ou penicilinas penicilinas-resistentes (fluocloxacilina, dicloxacilina). O uso de anti-histamínicos na fase aguda da doença reduz o impacto negativo que o prurido tem sobre a qualidade de vida destes doentes. Os anti-histamínicos orais de 1ª geração são os mais utilizados: hidroxizina ou clorfeniramina. Os anti-histamínicos de 2ª geração (Loratadina, Cetirizina) podem ser usados quando os de 1ª geração provoquem uma interferência significativa na vida quotidiana. Clorfeniramina – 0,4mg/kg/dia/oral, de 8/8h. Hidroxizina – 2mg/kg/dia/oral, de 12/12h. Loratadine 5-10mg/dia/oral – 1 vez ao dia.

**Complicações:** infecção bacteriana sobreposta, eczema herpético ou erupção variceliforme de *Kaposi-Juliusberg* (infecção por vírus herpes simplex sobreposta, caracterizando-se por extensão rápida com afecção grave do estado geral), eritrodermia (generalização do eritema com descamação).

### **Bibliografia**

- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

## PIODERMITES

**Definição e Etiologia:** são infecções cutâneas primárias provocadas principalmente por bactérias piogênicas dos gêneros *Staphylococcus* e *Streptococcus*.

**Classificação:** as piodermites podem ser classificadas pela etiologia em estafilodermias e estreptodermias. As estafilodermias, são causadas por *Staphylococcus* e incluem o impetigo estafilocócico, a dermatite esfoliativa de *Ritter von Ritterschein*, o granuloma piogênico, a osteofoliculite, as foliculites em geral, a furunculose, o antraz, a periorite, os abscessos múltiplos dos lactentes, a hidradenite, a paroníquia e o panarício subepidérmico. As estreptodermias são causadas por *Streptococcus*, não afetam os anexos, e incluem o impetigo estreptocócico, a queilite angular, o ectima, a erisipela e o intertrigo.

**Impetigo:** infecção bacteriana superficial da pele, bastante contagiosa. Pode ser não-bolhoso e bolhoso. Impetigo não-bolhoso – inicia com uma vesícula ou pústula de parede fina, dificilmente percebida, pois logo se rompe, algumas vezes sobre base eritematosa. O exsudato purulento resseca, em seguida, formando crosta espessa amarelo-acastanhada, característica desta forma de impetigo. Quando removida a crosta, esta refaz-se rapidamente. Pode afetar qualquer localda pele. Impetigo bolhoso: a bolha pode alcançar mais de 2cm de diâmetro e durar até três dias. Inicia-se com conteúdo incolor, que pode evoluir rapidamente para uma pústula. Ao se romper deixa exulceração eritematosa com crosta mais fina do que na forma não-bolhosa. Nas duas formas, após a ruptura da vesícula e do aparecimento da crosta, a cura central e a extensão periférica pode levar à circinação, mimetizando infecção fúngica superficial.

As lesões são, em geral, assintomáticas, podendo, por vezes, haver leve prurido ou queimação. Há rápido aparecimento de lesões satélites pela contaminação de outras áreas, pela coçadura, ou para locais onde houve contato com o exsudato. Este tipo de infecção é freqüentemente autolimitada, regredindo, mesmo sem tratamento, em até 15 dias. O tratamento deve ser feito com higiene local, antibiótico tópico e / ou sistêmico.



**Ectima:** é uma infecção piogênica da pele causada principalmente por *Streptococcus*, porém o *Staphylococcus* pode ser também encontrado. As vezes, ambas as bactérias podem ser isoladas na mesma lesão. Caracteriza-se pelo aparecimento de uma pústula sobre base eritematosa que, com a evolução, se aprofunda, podendo atingir até o tecido celular subcutâneo. Pode formar ulcera, e depois uma crosta espessa que, ao se curar, deixa cicatriz algo deprimida.



Esta forma se manifesta principalmente em ambientes com pouca higiene. Fatores como baixas condições sócio-econômicas, má nutrição e deficiência das defesas orgânicas, influem bastante em sua evolução, podendo acontecer a disseminação das lesões. Em geral, há uma solução de continuidade prévia, às vezes imperceptível. A infecção pode ocorrer em locais de picada de inseto, lesões de escabiose ou dermatose pruriginosa. As áreas mais acometidas são as pernas, coxas e nádegas e, como complicação, pode haver adenopatia regional e, quando provocada por *Streptococcus*, a glomerulonefrite e menos comumente a febre reumática. O tratamento inclui cuidados locais (asepsia), antibióticos tópicos, antibióticos sistêmicos (dependendo da gravidade do caso).

**Síndrome da pele escaldada estafilocócica:** também

chamada de dermatite esfoliativa de *Ritter von Ritterschein*, ocorre especialmente em crianças com menos de cinco anos. As infecções que mais podem levar a esta síndrome são as infecções das vias aéreas superiores, do umbigo, do trato urinário, conjuntiva e da pele. É causada por toxinas produzidas pelo *Staphylococcus* que têm ação epidermolítica e provocam a separação da epiderme logo abaixo da camada granulosa, pela separação de seus desmossomas.



**Quadro clínico:** no início (24 a 48 horas) do quadro, há produção de bolhas e desnudamento da superfície cutânea. O sinal de *Nikolski* é positivo. Há febre de instalação súbita, irritabilidade, sensibilidade cutânea e eritema escarlatiniforme caracterizam o início da doença. Dentre os sintomas gerais, podem ocorrer cefaléia, vômitos e diarréia.



O eritema é mais acentuado nas áreas periorificiais e flexurais. Pode haver uma forma abortada, na qual não ocorre o estágio de bolhas, evoluindo para uma eritrodermia esfoliativa. Em casos mais graves com intenso distúrbio hidro-eletrolítico e protéico, o paciente pode apresentar quadro de choque, levando à morte. **Diagnóstico:** é de extrema importância o diagnóstico diferencial entre as piодermites, já que dependente do agente causal, *Staphylococcus* e *Streptococcus*, depende também a terapêutica a ser utilizada. Em caso de dúvida quanto a etiologia, deve-se recorrer à cultura e, para fins de maior precisão quanto ao uso da medicação, o teste de sensibilidade a antibióticos deve ser efetuado. **Tratamento:** a penicilina continua sendo o antibiótico de escolha. É possível, porém, recorrer a outros antibióticos no caso de hipersensibilidade a esta droga, como a eritromicina e as cefalosporinas, entre outros. Para os estafilococos utilizam-se, como escolha, a dicloxacilina, as cefalexinas ou a associação de amoxicilina com o ácido clavulânico. Dependendo da opção de antibiótico, o seu uso pode ser por via oral, intramuscular ou endovenoso e a dose total preconizada para cada substância deve ser sempre utilizada, por um mínimo de sete dias. Nas infecções mais graves ou naquelas acompanhadas de dor e febre, podem também ser usados analgésicos e antitérmicos. Antissépticos ou antibióticos locais podem ser também prescritos isoladamente para as formas discretas de piодermite, destacando-se o mupirocin, sob a forma de pomada.

### **Bibliografia**

- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

## PSORÍASE

**Definição:** é uma doença inflamatória crónica, não contagiosa, caracterizada por eritema e descamação branco-prateada da pele, com comprometimento das unhas e, em alguns casos, das articulações.

**Etiopatogenia:** é complexa e resulta da interação entre factores genéticos, imunológicos e ambientais. Certos factores desencadeantes ou agravantes, (ex: infecções, fatores psíquicos ou trauma local), podem estar implicados. O estímulo inicial é uma resposta inflamatória que modificaria a cinética dos queratinócitos.

**Quadro clínico:** as formas clínicas da psoríase na infância são semelhantes a dos adultos (placas, gutata, pustulosa, eritrodérmica) mas nessa faixa etária verificam-se algumas lesões peculiares, como psoríase em placas com distribuição na área das fraldas ou periorbital e peribucal formas lineares e maior frequência de prurido. Quadros congênitos são descritos.

Formas cutâneas
1. Placas: Apresentações em placas peculiares à infância: a. Fraldas b. Periorcular e peribucal c. Linear d. Anular ou figurada e. Folicular, hipocrômica f. Invertida
2. Gutata
3. Eritrodérmica
4. Pustulosa a. Localizada: acral b. Generalizada
5. Unhas
Formas extracutâneas
Articular Ocular



**Diagnóstico:** não há exames específicos para o diagnóstico da psoríase, sendo o exame clínico suficiente na maior parte dos casos. Histologicamente a epiderme está hiperplásica, com a camada granulosa diminuída, presença de núcleos na camada córnea e presença de neutrófilos, que podem formar microabscessos. Na derme as papilas se encontram alongadas, com vasos ectásicos e infiltrado inflamatório mononuclear.

**Tratamento:** tem por objetivo o controle da enfermidade e a melhora da qualidade de vida do doente. A remissão completa nem sempre pode ser conseguida sem que se incorra em prejuízo da saúde e não tem significado prognóstico. O engajamento da família é fundamental para que o tratamento seja bem-sucedido, uma vez que as crianças e adolescentes dependem dos pais para a realização do tratamento. Deve ser efectuado pelo dermatologista.

### Bibliografia

- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

## MOLUSCO CONTAGIOSO

**Definição e Etiologia:** é uma doença viral da pele causada por um poxvirus.

**Vias de transmissão:** pode ocorrer na forma directa (contato directo com as lesões), e na forma indirecta, através de toalhas, roupas. A água de piscina pode ser um veículo propício para a transmissão da doença.

**Quadro clínico:** as lesões em geral não causam nenhum sintoma, mas se inflamadas ou irritadas podem causar coceira ou ardor. As lesões são pequenas pápulas globosas, umbilicadas, brilhantes, da cor da pele e de tamanhos variados. Em pacientes imunodeprimidos as lesões podem ser maiores e mais numerosas.



**Diagnóstico:** clínico (as lesões são características), ou por biópsia.

**Tratamento:** varia conforme a idade do doente, do número de lesões, localização das lesões e presença ou não de sinais inflamatórios. O método mais usado é a curetagem (remover as lesões e depois cauterizá-las com a aplicação de tintura de iodo), crioterapia, aplicação de ácido tricloroacético ou hidróxido de potássio até o seu desaparecimento ou uso prolongado de uma pomada com lisozima, uma substância anti-inflamatória, que provoca uma reação imunológica na pele que estimula a cura das lesões.

### Bibliografia

- Blackbook – Pediatría. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)
- Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)

## ESCABIOSE

**Definição e Etiologia:** é uma doença altamente infecciosa causada pelo parasita *Sarcoptes scabie*.

**Vias de transmissão:** pelo contato íntimo entre pessoas ou mesmo através das roupas.

**Quadro clínico:** prurido, que se acentua a noite. Presença de pápulas, pequenas lesões eritematosas que podem formar uma crosta provocada pelo acto de coçar o local. As lesões mais comuns ocorrem entre os dedos das mãos e é, especialmente, a mão que serve de veículo para transportar o parasita a outros pontos do corpo, principalmente coxas, nádegas, axilas, cotovelo.



**Diagnóstico:** clínico (as lesões são características). Pode ser confirmado pela identificação do parasita no microscópio.

**Tratamento:** a base de escabicidas tópicos. É importante que a aplicação seja repetida depois de sete a dez dias para combater os ácaros provenientes dos ovos que

ainda não haviam eclodido na primeira aplicação. Toda a família deve ser tratada simultaneamente.

**Prevenção:** evitar ambientes de aglomeração populacional, principalmente, em locais de má higiene, trocar de roupas de uso pessoal e de cama diariamente.

### Bibliografia

- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

### LARVA MIGRANS CUTÂNEA

**Definição e etiologia:** é uma infecção cutânea, auto-limitada, provocada por parasitas nemátodes que, habitualmente, não infestam o Homem. As espécies mais frequentemente implicadas são o *Ancylostoma braziliense* e o *Ancylostoma caninum*.

**Quadro clínico:** afectam principalmente os pés são embora outras partes do corpo também possam ser atingidas. As larvas permanecem confinadas à junção entre a derme e a epiderme por não possuírem collagenases específicas para atravessar a membrana basal e migram causando uma resposta inflamatória local devido à libertação de secreções contendo por enzimas proteolíticas. O trajecto de migração é marcado por uma lesão eritematosa, linear, serpiginosa e muito pruriginosa (principalmente durante a noite).



**Diagnóstico:** é fundamentalmente clínico a partir da observação das lesões cutâneas típicas e de uma história de viagem recente a uma região endémica. Raramente se justifica o recurso a exames auxiliares de diagnóstico.

**Tratamento:** feito através de meios físicos (azoto líquido), fármacos por via sistémica (Tiabendazol, Albendazol e Ivermectina) e tópica (Tiabendazol).

### Bibliografia

- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

## TINHA

### TINEA CAPITIS

**Definição e Etiologia:** é uma infecção fúngica superficial (também denominada dermatofitose) do couro cabeludo, sobrancelhas e pestanas que atinge principalmente a haste capilar e os folículos, causada por fungos do género *Trichophyton* e *Microsporum*



**Quadro clínico:** varia desde uma dermatose descamativa não inflamatória, semelhante à dermatite seborreica, a uma doença inflamatória com lesões eritematosas e descamativas com alopecia. As hifas do fungo crescem de forma centrífuga no estrato córneo desde o sítio de inoculação, progredindo em profundidade ao longo do cabelo e invadindo a queratina à medida que esta é formada. A zona afectada estende-se à medida que o cabelo cresce e é visível sobre a superfície da pele entre o 12º e 14º dia. Os cabelos infectados são quebradiços e pela 3ª semana já são evidentes cabelos partidos. A infecção continua a disseminar-se no estrato córneo envolvendo outros cabelos.



**Diagnóstico:** clínico e pela observação em microscopia óptica de elementos do fungo em amostras de cabelo ou pele infectada.

**Tratamento:** o tratamento oral é essencial dado que os medicamentos tópicos não são capazes de penetrarem adequadamente no folículo e haste capilar. Griseofulvina - 10 a 20 mg/Kg/oral/dia, durante seis a oito semanas, devendo ser tomado com uma refeição gorda para facilitar a absorção. Alternativas nos casos refractários – terbinafina, itraconazol, ketoconazol ou fluconazol.

### TINEA DO CORPO

Apresenta-se com lesões geográficas, circinadas, ovais ou angulares, eritemato-descamativas, de progressão centrífuga com cura central, bordas papulosas ou vesiculosas destacadas e hiperemiadas. O tratamento deve ser feito com antifúngicos tópicos azólicos (miconazol, econazol, ketoconazol, etc).



## TINEA DA UNHA

Manifesta-se pelo acúmulo de substância branco-acinzentada debaixo das unhas com progressão em direção para a sua base, elevando e deformando a unha que se torna amarelada ou acinzentada, opaca, espessa, friável e afastada do leito ungueal. O tratamento deve ser sistêmico e prolongado devido ao ritmo lento de crescimento da unha. Em geral 4 meses para as unhas das mãos e 6 meses para as unhas dos pés. Itraconazol em ciclos de 1 semana a cada mês.



## TINEA DO PÉ

Caracteriza-se por uma inflamação, descamação e maceração interdigital ou difusa nas solas dos pés. Surgem vesículas, descamação, úlcera rasas e fissuras. O prurido é intenso. O tratamento é semelhante ao da tinea do corpo.

### Bibliografia

- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)
- Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)



## PITIRÍASE

### PITIRÍASE VERSICOLOR

É uma infecção fúngica superficial, caracterizada por mudanças de pigmentação da pele devido à colonização do estrato córneo por um fungo dimórfico, lipofílico, da flora normal da pele conhecido como *Malassezia furfur*. Apresenta-se com múltiplas lesões no tronco, com regiões intercaladas de pele normal. As lesões podem também surgir no pescoço e extremidades superiores proximais. Sua distribuição normalmente é paralela à das glândulas sebáceas, com ocorrência maior no tórax, dorso e face. Na face são mais comuns em crianças. O tratamento pode ser tópico (sulfeto de selênio 2,5% a 5% uma vez ao dia, 7 a 14 dias ou mais, algumas vezes indefinidamente e ketoconazol creme). Sistêmicos (ketoconazol - 200mg/oral/dia por 10 dias ou fluconazol-150mg/semana por três semanas).



## PITIRÍASE ALBA

É uma dermatose inflamatória assintomática muito frequente na infância e associada por vezes à dermatite atópica. É caracterizada por múltiplas máculas (0,5 a 5 cm) ovais mal definidas, hipopigmentadas e levemente descamativas que atingem predominantemente a face e a superfície extensora dos membros superiores/tronco. A causa da hipopigmentação pode dever-se a imunomoduladores inflamatórios que inibam a melanogênese. O uso de emolientes e a corticoterapia tópica melhoram esta afecção.



### Bibliografia

- *Blackbook – Pediatria, Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*
- *Dermatologia Pediátrica – Brasília (2011)*

## PATOLOGIAS DOS OLHOS

### CONJUNTIVITE

**Definição:** é uma doença infecto-contagiosa, bastante comum na criança, que acomete os olhos

**Etiopatogenia:** Conjuntivite em recém-nascidos - a principal causa de irritação ocular é a chamada conjuntivite tóxica ou química, que ocorre pela irritação aos colírios, nos olhos, usados na maternidade. É leve e passageira. Conjuntivite em crianças de 3 a 7 dias - a principal causa é a infecção por *Neisseria gonorrhoeae* (gonococo). É uma forma grave, com secreção purulenta e que precisa ser tratada com antibióticos porque pode deixar sequelas na visão.

Conjuntivite em crianças de 10 a 14 dias - a principal causa é a infecção por clamídia. Embora menos grave que a gonocócica, também precisa de ser tratada com urgência e com medicamentos específicos. Pode ser confundida com a conjuntivite gonocócica.

Conjuntivite em crianças acima de 1 ano: Nesses casos, a principal causa de conjuntivite é a mesma da nos adultos (ex: vírus e depois as bactérias). Em geral, o adenovírus é o mais comum.

**Nota:** Lembrar que em crianças também é muito comum a conjuntivite alérgica que pode ser semelhante a conjuntivite infecciosa, com vermelhidão e secreção.

**Via de transmissão:** contato com outras pessoas contaminadas, principalmente que tem contato próximo com a criança (ex: pais, babá).

**Quadro clínico:** sensação de areia nos olhos, ardor, lacrimejamento, olho vermelho, secreção nos olhos (tipo remela), pálpebras inchadas e as vezes dor nos olhos. As crianças pequenas podem não conseguir queixar-se, mas os familiares percebem que a criança mexe mais no olho, a luz irrita, ela não consegue manter o olho aberto e fica com muita secreção.

**Tratamento:** deve-se evitar usar antibióticos sem necessidade e evitar transmitir a doença para outras pessoas. Na maioria dos casos só é necessário usar colírios lubrificantes, lavar com soro fisiológico, fazer compressa gelada se o olho estiver inchado e analgésicos se necessário. Somente nos casos de conjuntivite por bactérias (mais raros) é necessário usar antibióticos. Já nos casos de conjuntivite RN por gonococo ou clamídia o tratamento é mais agressivo, devendo-se usar antibióticos por via oral e em alguns casos tratar em regime de internamento. Deve-se procurar sempre o oftalmologista.

**Prevenção:** a higiene é o mais importante. Algumas medidas a serem tomadas são: evitar beijos, abraços ou contacto mais próximo com seus filhos se você ou eles estiverem com conjuntivite. Evitar qualquer tipo de contacto (até aperto de mão) e não compartilhar objetos (toalhas, brinquedos, lápis etc) com outras crianças ou adultos com suspeita de conjuntivite. Lavar sempre as mãos, principalmente depois de mexer nos olhos ou pingar os colírios e só usar lenço de papel para limpar os olhos e descartá-lo depois. Não usar lenços de pano. Nas épocas de surto de conjuntivite os cuidados acima devem ser redobrados. Como a conjuntivite é altamente contagiosa, uma criança contaminada não deve ir a creche ou escola. A recomendação é que ela fique em casa até obter a cura total, o que costuma acontecer entre 1 a 2 semanas.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*

## GLAUCOMA

**Definição e Etiologia:** o glaucoma pediátrico é uma doença rara. Embora o mecanismo final da doença seja igual para todas as suas formas, existem várias causas para o seu aparecimento. De acordo com a causa pode ser dividido em três categorias principais:

- Glaucoma congénito primário: provocado por uma anomalia no desenvolvimento da rede trabecular. Esta forma não tem nenhuma associação com qualquer outra doença.
- Glaucoma associado a outras alterações congénitas sistémicas (ex: Síndrome de *Sturge-Weber*, Neurofibromatose, Síndrome de *Marfan*, Homocistinúria, Síndrome de *Lowe*) ou oculares (ex: Síndrome de *Axenfeld-Rieger*, Anormalia de *Peters*, Aniridia).
- Glaucoma associado a outras alterações oculares como a inflamação, trauma ou tumores (ex: Retinopatia da prematuridade cicatricial grave, persistência da vascularização fetal, tumores como o Retinoblastoma, uveítes, traumatismos oculares e afaquia).

**Quadro clínico:** depende das características próprias do globo ocular da criança e varia em função da idade de aparecimento, da rapidez com que aumenta a tensão ocular e do valor da tensão ocular.

- Turvação e aumento do diâmetro da córnea – são frequentemente o primeiro sinal de glaucoma congénito. Resultam do aumento da tensão ocular. A baixa rigidez corneana facilita o seu alargamento e a distensão do limbo. A subida rápida e acentuada da tensão provoca edema de córnea que se manifesta por um aspecto turvo.
- Lacrimejo, fotofobia e blefarospasmo - são os primeiros sintomas e são a consequência do edema e turvação da córnea.
- Búftalmos (aumento do tamanho do olho) - consequência do aumento da tensão ocular nos primeiros 3 anos de vida. Deve-se à baixa rigidez da esclera que sofre um estiramento e adelgaçamento assumindo por vezes um aspecto azulado relacionado com a cor da coroide que lhe está subjacente.
- Miopia - provocada pelo aumento do comprimento axial do olho.
- Ambliopia - pode ser provocada pela turvação da córnea ou pela miopia resultante do aumento do comprimento axial do olho.
- Rotura da Membrana de Descemet
- Escavação papilar (pode acontecer precocemente mas pode regredir)



**Diagnóstico:** é feito pelo oftalmologista. Baseia-se nas alterações da córnea (aspecto e diâmetro), na medição da tensão ocular e no exame da papila. O Pediatra deve suspeitar de glaucoma congénito sempre que observar córneas de diâmetro aumentado ou aspecto turvo (sobretudo quando acompanhada de fotofobia e blefarospasmo).

**Tratamento:** o tratamento do glaucoma congénito é cirúrgico e deve ser realizado pelo oftalmologista

### **Bibliografia**

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)
- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)

## **TRACOMA**

**Definição e Etiologia:** é uma doença inflamatória dos olhos, crónica e recidivante, que afeta a córnea e a conjuntiva, provocada pela bactéria *Chlamydia trachomatis*.

**Vias de transmissão:** sempre que houver lesões activas na conjuntiva pelo contacto directo entre as pessoas, ou por contato indirecto com mãos ou objetos contaminados (ex: toalhas, lenços, produtos de maquiagem, etc). Alguns insectos (ex: moscas domésticas) podem transmitir a bactéria para uma pessoa. Crianças, mesmo as assintomáticas, e os portadores de infecção activa representam o principal reservatório dessa bactéria.

**Quadro clínico:** o período de incubação varia entre 5 a 12 dias. Nas fases iniciais - queratoconjuntivite folicular bilateral crónica com hiperplasia papilar (papilas aumentadas). Os principais sintomas são sensação de corpo estranho nos olhos, prurido (coceira), lacrimejamento, irritação, ardor, secreção mucopurulenta, hiperemia (olhos vermelhos) e edema palpebral (inchaço). A repetição das infecções provoca cicatrizes especialmente na conjuntiva que reveste a pálpebra superior, que a deformam. A evolução do quadro é marcada por complicações como o entrópico (margem da pálpebra voltada para dentro do olho), triquíase (inversão dos cílios que tocam o globo ocular),



opacificação da córnea e a obstrução lacrimal. O atrito provocado por essas deformações pode produzir úlceras na córnea responsáveis pela perda progressiva da visão e cegueira.

**Diagnóstico:** clínico. Deve ser levado em conta também se os locais onde vivem os pacientes são considerados áreas de risco para a doença. Existem exames laboratoriais úteis para identificar o agente infeccioso.

**Tratamento:** antibióticos (tetraciclina, eritromicina, azitromicina ou sulfamidas) de uso local (colírios e pomadas oftálmicas), ou por via oral, deve ser introduzido tão logo tenha sido feito o diagnóstico clínico, antes mesmo de saírem os resultados dos exames laboratoriais. O acompanhamento médico deve ser mantido durante a fase activa da doença e depois periodicamente até que seja constatada a cura definitiva do tracoma, com o objectivo de: a) evitar as recorrências que podem levar à cegueira e, b) controlar/interromper a cadeia de transmissão da bactéria.

**Prevenção:** lavar sempre as mãos com água e sabão, estimular as crianças a cuidar da higiene pessoal, e do lugar onde vivem, ensinar que objectos de uso pessoal, como material escolar e toalhas, por exemplo, podem ser veículos de transmissão da bactéria.

### **Bibliografia**

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*

## **BLEFARITE**

**Definicao e Etiologia:** é uma inflamação do bordo das pálpebras derivada da colonização exagerada das pálpebras (pode afetar quer a pálpebra superior quer a pálpebra inferior) por bactérias da flora normal da pele. Esta colonização é exacerbada na presença de aumento de oleosidade dessa região devido disfunções das glândulas de meibômio – que produzem a parte oleosa da lágrima.

**Forma de apresentação:** pode apresentar-se de diversas maneiras: olho seco, conjuntivite, hordéolo, chalázi, e em casos avançados triquíase e até úlcera de córnea. Está intimamente ligada a alterações sistêmicas como rosácea, dermatite seborreica e síndrome de Sjögren.



**Quadro clínico:** queixas não específicas como irritação, lacrimejamento, sensação de areia nos olhos, coceira, pálpebras ou olhos vermelhos, alterações dos cílios, fotofobia e até dor e diminuição da visão. Na forma crónica os períodos de agravamento alternam com períodos assintomáticos. No caso avançado é comum ver alterações palpebrais devido as pequenas cicatrizes que se formam ao longo dos anos, podendo mudar a posição dos cílios e causando desconforto.

**Tratamento:** é um comprometimento de longo prazo com a higiene palpebral. Compressas mornas seguidas de limpeza com uma mistura de água e shampoo neutro uso de pomadas antibióticas são usualmente usados. Algumas vezes há a necessidade de medicação oral por um certo período. Por ser uma doença crónica é muito importante o acompanhamento periódico com um oftalmologista.

### Bibliografia

- Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)
- Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)

## PATOLOGIAS DOS OUVIDOS

### OTITE MÉDIA AGUDA

**Definição:** presença de secreção no ouvido médio associada a um ou mais sinais ou sintomas de infecção.

**Outras definições:** Otite Média Recorrente - ocorrência de 3 episódios de otite media aguda (OMA) em seis meses ou 4 episódios em 12 meses. Otite Média Serosa - é inflamação do ouvido médio em que há uma colecção líquida no seu espaço e a membrana timpânica está intacta. Não há sinais e sintomas de infecção aguda.

**Etiologia:** *S.pneumoniae* (30- 50%), *H. Influenzae* (20 – 30%), *M. Catarrhalis* (1 -5%) e *Estafilococcus* (1%)

**Factores predisponentes:** complicações de IVRS, disfunção da trompa de Eustáquio, refluxo gastro - esofágico, alimentação artificial (posição horizontalizada), natção e exposição ao fumo de cigarro.

**Quadro clínico:** otalgia, febre, irritabilidade, otorreia e membrana timpânica hiperémica e abaulada.



**Diagnóstico:** clínico (otoscopia). A membrana timpânica pode estar abaulada, hiperemiada, opaca, com aumento da vascularização, presença de otorreia purulenta. Na pneumotoscopia - diminuição da mobilidade. A perfuração da membrana timpânica, quando presente, é pequena e de difícil visualização devido ao edema e à presença de secreção.

**Tratamento:** medidas gerais, se otorreia fazer limpeza, aspiração. Administrar amoxicilina, com ácido clavulâmico ou azitromicina ou ceftriaxona e macrólidos.

**Complicações:** perfuração timpânica - evolução comum quando OMA não é tratada. Otite média crônica devido a persistência dos sinais de otite média por mais de 3 meses, mastoidite, infecção do SNC, surdez e problemas de aprendizagem/desenvolvimento.

**Prevenção:** amamentação, não alimentar deitado e fazer o tratamento da alergia respiratória

**Prognóstico:** Bom

### Bibliografia

- *Nelson Textbook of Pediatrics, 19th Ed (2011)*
- *Blackbook – Pediatria. Oliveira Reynaldo – 4ª Ed (2011)*



### OTITE SERO-MUCOSA

**Definição:** inflamação subaguda ou crônica da mucosa do ouvido médio, com a tímpano fechado, que cursa com derrame líquido intratimpânico, não purulento, de duração superior a três meses. Pode ser designada por otite média com derrame ou efusão.

**Etiologia:** a etiologia é incerta. Vários factores podem contribuir para a eclosão da doença tais como infecções agudas das vias respiratórias superiores, alergia, factores anatómicos, factores hereditários e mau funcionamento da trompa de Eustáquio. Pode ser secundario a uma otite média aguda supurada cujo derrame purulento é esterilizado pela acção dos antibióticos, mas não é eliminado ou reabsorvido.

**Factores de risco:** infecções frequentes do tracto respiratório superior, alergias, barotraumatismo, idade do primeiro episódio de otite, fumo passivo, imunodeficiência e o baixo nível económico e social.

**Quadro clínico:** insidioso. Não há sintomatologia de infecção aguda (dores nos ouvidos, febre ou mal estar). Pode ser assintomática ou revelar-se por perda de audição, perturbações do equilíbrio, alterações do comportamento, atraso no desenvolvimento da fala e da linguagem e maus resultados escolares.

**Diagnóstico:** alto índice de suspeita clínica. Otoscopia, timpanograma, audiograma e endoscopia nasal (poderá evidenciar um desvio do septo nasal, edema alérgico dos cornetos, pus nos meatos médios ou hipertrofia das adenóides).

**Tratamento:** deve ser feito pelo especialista da área. Anti-inflamatórios, mucolíticos e os corticosteróides. Antihistamínicos se existem sinais de alergia comprovada. As crianças devem evitar a entrada de água nos ouvidos durante o banho para prevenir a infecção. Devem usar tampões auriculares. O mergulho (ex: no mar e piscinas) deve ser proibido. Pode ser necessário adenoidectomia e timpanostomia.

### **Bibliografia**

- João M Videira Amaral. *Tratado de Clínica Pediátrica, 1 Ed (2008)*

### **OTOMASTOIDITE AGUDA**

**Definição:** processo inflamatório agudo da mastóide, num doente sem história de otite média crónica purulenta simples ou colesteatomatosa.

**Etiologia:** *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus aureus* coagulase negativo.

**Patogenia:** processo inflamatório, a nível da mastóide que ultrapassa o mucoperiósteo e envolve o osso, causa desmineralização e erosão dos septos das células mastoideias, com a formação de empiema intramastoideu. Esta fase é descrita como “otomastoidite coalescente”, com a mastóide a ser transformada numa grande cavidade abcedada. Pode haver exteriorização da infecção pela área cribiforme ou pela fissura timpanomastoideia, com sinais inflamatórios cutâneos da região mastoideia, apagamento do sulco retroauricular e empurramento do pavilhão auricular para diante.

**Quadro clínico:** febre, sintomas otológicos sugestivos de OMA, seguidos pelo aparecimento de sinais inflamatórios sobre a mastóide (dor, eritema e edema retroauricular, apagamento do sulco retroauricular com deslocamento do pavilhão para a frente e para baixo, e abaulamento da parede pósterosuperior do canal auditivo externo).

**Diagnóstico:** clínico. TAC do ouvido, da mastóide e craneoencefalica, RX da mastóide. Colheita de material para estudo microbiológico.

**Tratamento:** deve ser feito pelo especialista da área. Miringocentese, com ou sem colocação de tubo transtimpânico, associada a antibioticoterapia endovenosa. Pode ser necessário medidas cirúrgicas.

### **Bibliografia**

- *João M Videira Amaral. Tratado de Clínica Pediátrica, 1 Ed (2008)*

## **CAPÍTULO 3 – O ADOLESCENTE**

### **O ATENDIMENTO INTEGRAL AO ADOLESCENTE**

**Definição:** de acordo com a OMS define como adolescente a faixa etária entre 10 e 19 anos.

**Objectivos da consulta ao adolescente:** atendimento de queixas físicas, promoção à saúde integral, identificação de comportamentos de risco, síndrome da adolescência normal, verificação da imunização e desenvolvimento de vínculos para o diálogo.

**Porque o adolescente vem a consulta:** queixas orgânicas reais ou imaginárias, queixas dos pais quanto ao seu filho adolescente, queixas do adolescente quanto a seus pais, problemática sexual e queixas psicossociais.

**Quais são as condições para o atendimento ao adolescente:** gostar de adolescentes, conhecer e estar atento as emoções, ter postura ética, não julgar ou ser preconceituoso, ter disponibilidade e acolhimento cordial, garantir a confidencialidade e sigilo

**Quais são os passos a seguir no atendimento ao adolescente:**

- **Onde e como atender?** - Seja no serviço ambulatorial ou no internamento, o atendimento do adolescente exige absoluta privacidade.

### **Etapas da consulta de adolescente que exigem confidencialidade e sigilo:**

- Entrevista com a família e a anamnese,
- Entrevista a sós com o adolescente (realçar a sexualidade, afecto, drogas, suicídios e ambições),
- Exame físico,
- Conversa com o adolescente,

Nova entrevista com a família (sobre problemas físicos ou psíquicos, antecedente familiares, alimentação, educação, lazer, trabalho e puberdade)

**Exame físico:** É necessária a presença de um acompanhante durante exame físico, sobretudo se o paciente for menor de 18 anos. Explicar o que se está a fazer durante o exame físico.

### **Deve-se obter os seguintes dados:**

- **Dados gerais** - peso, estatura, pressão arterial, pulso e frequência cardíaca, estagio de maturação sexual (*Tanner*), pele, mucosas, pelos, glândulas, cabeça, pescoço, tórax, abdome, genitais, mamas, coluna, membros.
- **Avaliação do estado nutricional** - gráficos de peso e altura e índice de massa corporal.
- **O exame ginecológico não é obrigatório na primeira consulta**
- **Eventual necessidade de exames subsidiários e/ou referência**

### **Diagnóstico e tratamento:**

As vezes o adolescente por ser poliqueixoso e é frequente ter mais que um diagnóstico, misturando-se o diagnóstico orgânico com os problemas da esfera psicológica.

## Estágios de Tanner

### Desenvolvimento Puberal Feminino

MAMILAS	PELOS PUBÍANOS
<p><b>M1</b></p>  <p>Mamas infantis.</p>	<p><b>P1</b></p>  <p>Fase pré-adolescência (não há pelagem).</p>
<p><b>M2</b> - 8 - 13 anos</p>  <p>Fase de broto mamário (elevação da mama e areola como pequeno montículo).</p>	<p><b>P2</b> - 9 - 14 anos</p>  <p>Presença de pelos longos, macios, ligeiramente pigmentados, ao longo dos grandes lábios.</p>
<p><b>M3</b> - 10 - 14 anos</p>  <p>Maior aumento da mama, sem separação dos contornos.</p>	<p><b>P3</b> - 10 - 14<sup>1/2</sup> anos</p>  <p>Pelos mais escuros, ásperos, sobre o púbis.</p>
<p><b>M4</b> - 11 - 15 anos</p>  <p>Projeção da areola e das papilas para formar uma segunda saliência acima do nível da mama.</p>	<p><b>P4</b> - 11 - 15 anos</p>  <p>Pelagem do tipo adulto, mas a área coberta é consideravelmente menor do que no adulto.</p>
<p><b>M5</b> - 13 - 18 anos</p>  <p>Fase adulta, com saliência somente nas papilas.</p>	<p><b>P5</b> - 12 - 16<sup>1/2</sup> anos</p>  <p>Pelagem do tipo adulto, cobrindo todo o púbis e a virilha.</p>

### Desenvolvimento Puberal Masculino

GENITALIA	PELOS PUBÍANOS
<p><b>G1</b></p>  <p>Pré-adolescência.</p>	<p><b>P1</b></p>  <p>Fase pré-adolescência. (não há pelagem).</p>
<p><b>G2</b> - 9 - 14 anos</p>  <p>Aumento da bolsa escrotal e dos testículos sem aumento do pênis.</p>	<p><b>P2</b> - 11 - 15<sup>1/2</sup> anos</p>  <p>Presença de pelos longos, finos, ligeiramente pigmentados, principalmente na base do pênis.</p>
<p><b>G3</b> - 10<sup>1/2</sup> - 15 anos</p>  <p>Aumento do pênis, inicialmente em comprimento. Continua o crescimento dos escrotos e testículos.</p>	<p><b>P3</b> - 11<sup>1/2</sup> - 16 anos</p>  <p>Pelos mais escuros encaracolados, distribuindo-se na região pubiana.</p>
<p><b>G4</b> - 11<sup>1/2</sup> - 16 anos</p>  <p>Aumento do diâmetro do pênis e da glândula, continua o crescimento dos testículos e escrotos, cuja pele escurece.</p>	<p><b>P4</b> - 12 - 16<sup>1/2</sup> anos</p>  <p>Pelagem do tipo adulto, mas a área coberta é consideravelmente menor do que no adulto.</p>
<p><b>G5</b> - 12<sup>1/2</sup> - 17 anos</p>  <p>Tipo adulto.</p>	<p><b>P5</b> - 15 - 17 anos</p>  <p>Pelagem do tipo adulto, estendendo-se até a face interna das coxas.</p>

**Conduta:** deve-se fazer orientação terapêutica para cada caso incluindo o apoio emocional. São importantes, e positivos, os efeitos psicoterapêuticos da própria consulta.

**Medidas preventivas:** em relação ao uso de drogas, álcool, tabaco, acidentes, gravidez, doenças sexualmente transmissíveis e prevenção vacinal.

## Bibliografia

-Verónica Coates, Geni B. Lucimar.F, *Medicina de adolescente 2ª Edição (2003)*

-Jacques Crespin, Lígia R. *Medicina de adolescente 1ª Ed (2007)*

### ACNE

**Definição:** é uma doença dermatológica muito comum, associada à produção de hormonas sexuais masculinas.

**Etiopatogenia:** afecta as glândulas pilosebáceas que produzem uma quantidade maior de sebo, que não consegue ultrapassar a abertura do poro e ali acumula-se formando o comedo e favorecendo as infecções por bactérias, especialmente pela *Propionibacterium acnes*.

**Quadro clínico:** erupção papular/pustulosa predominantemente na face e região dorsal.



**Tratamento:** o grau e a gravidade ajudam a determinar tipo

de tratamento. Tratamento tópico: sabonetes

desengordurantes à base do ácido salicílico e enxofre. Retinóides tópicos:

tretinoína, isotretinoína, adapaleno e tazaroteno, agem como comedolíticos e anti-inflamatórios. Aplicar associado a filtros solares devido à

fotosensibilidade. Antibióticos tópicos: cremes de Clindamicina ou Eritromicina, agem contra o *P.acnes*. Peróxido de benzoíla: tem actividade antimicrobiana, anti-inflamatória, sebastática e deve ser usados à noite.

Habitualmente, não se indica o uso isolado destes antibióticos, sendo a associação com o peróxido de benzoíla ou um retinoide mais efetiva. Gel de

peróxido de benzoíla 5% + clindamicina a 1%; Gel de peróxido de benzoíla 5% + eritromicina 3%; Gel de peróxido de benzoíla 2.5% + clindamicina 1.2%; Gel de

clindamicina 1.2% + tretinoína (ácido retinoico) 0.025%. Tratamento

sistémico (Antibióticos): O tratamento é feito por 12 semanas. Tetraciclina: 250

a 500 mg 2 vezes/dia/oral, tomada com estomago vazio. Doxicilina: 50 a 100 mg 2 vezes/dia/oral. Na contra-indicação dos antibioticos acima citados usa-

se: Eritromicina - 500 mg 2 vezes/dia/oral por 12 semanas. Azitromicina - 500 mg 1 vez/dia/oral por 3 dias. São feitos 3 ciclos com uma semana de intervalo

entre cada ciclo.

Retinóides: Isotretinoína é o mais eficaz dos medicamentos orais para acne, na dose inicial de 0,5mg/kg/dia podendo chegar a 1mg/kg/dia. Atenção: é

teratogénico. Seguimento: Avaliar mensalmente a função hepática, os níveis de colesterol e triglicéridos bem como hemograma.

**Bibliografia:**

- *Verónica Coates, Geni B. Lucimar.F, Medicina de adolescente 2ªEd (2003)*
- *Jacques Crespin, Ligia R. Medicina de adolescente 1ªEd (2007)*

## DEPRESSÃO NA ADOLESCÊNCIA

Representa um grave problema de saúde pública, devido à sua frequência, gravidade da sua repercussão pessoal e social e pelo risco de suicídio.

**Factores de risco:** meninas/rapazes (2:1), história familiar em um dos pais, stress, tabagismo, perda de familiar ou pessoa amada, rompimento de relacionamento afectivo, déficit de atenção e aprendizagem, doenças crónicas, abuso ou negligência, traumas incluindo desastres naturais.

**Sinais clínicos de depressão:** variações de humor, tristeza profunda, sintomas fisiológicos e cognitivos no adolescente (incapacidade de sentir prazer, diminuição da auto-estima, sensação de cansaço, dificuldade de concentração, irritabilidade, alteração do sono e do apetite). Podem ter: cefaleia, dores musculares, dor abdominal, faltas frequentes à escola, com diminuição do rendimento escolar, desejo de sair de casa, abuso de álcool ou substâncias, promiscuidade, isolamento, medo da morte, tédio, raiva, tentativas de suicídio.

**Tratamento:** o tratamento precoce é fundamental para um desenvolvimento emocional, social e comportamental saudável. Pode incluir tratamento medicamentoso, psicoterapia e abordagem familiar. Antes do início do tratamento, deve se fazer análises, como o hemograma, bioquímica, urina II, hormonas tiroideias e electrocardiograma.

**Tratamento medicamentoso:** antidepressivos combinado com psicoterapia. Antidepressivos tricíclicos (Amitriptilina, Imipramina, Clomipramina, Nortriptilina). Inibidores selectivos da Serotonina (Fluoxetina, Sertralina). Após remissão dos sintomas de depressão, a retirada do medicamento deve ser feita com redução lenta e gradual da dose.

**Psicoterapia:** recomendada a terapia cognitivo-comportamental, que ensina aos adolescentes a identificarem e mudarem as distorções no modo como se vêm a si mesmos, o mundo e o futuro.

**Abordagem familiar:** a participação dos pais é fundamental no tratamento da depressão. Podem ser ajudados a entender o que é a depressão, como é o seu tratamento, esclarecer as suas dúvidas e assegurarem-se sobre a sua eficácia.

### Bibliografia:

- Verónica Coates, Geni B. Lucimar.F. *Medicina de adolescente 2ªEd (2003)*
- Jacques Crespín, Ligia R. *Medicina de adolescente 1ªEd (2007)*

## DISTÚRBIOS GINECOLÓGICOS NA ADOLESCÊNCIA

### SÍNDROME PRÉ-MENSTRUAL (SMP)

**Definição:** é um complexo de sintomas físicos e emocionais, que ocorre repetitivamente de forma cíclica durante os sete a dez dias que antecedem o período menstrual e que diminuem ou desaparecem durante o primeiro ou segundo dia do fluxo.

**Classificação:** **SPM A** – Mais comum: predomina a sintomatologia emocional, ansiedade, irritabilidade e tensão nevosas. **SPM H** – 2ª mais comum: alterações do metabolismo hídrico, como edema, dores abdominais, mastalgia e ganho ponderal. **SPM C** – Predomina a cefaleia, habitualmente acompanhada de aumento do apetite, desejo incontrolável de ingerir alimentos doces, fadiga, palpitação e tremores. **SPM D** – Intensa depressão, acompanhada de insónia, choro fácil, esquecimento e confusão.

#### Manifestações clínicas:

Psicológicas	Físicas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Ansiedade</li><li>• Depressão</li><li>• Irritabilidade</li><li>• Variações de humor</li><li>• Apetite aumentado</li><li>• Agressão</li><li>• Letargia ou fadiga</li><li>• Esquecimento, concentração reduzida</li><li>• Distúrbios do sono (hipersónia ou insónia)</li><li>• Fobias</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Timpanismo abdominal</li><li>• Edema</li><li>• Ingurgitamento e dor nas mamas</li><li>• Aumento de peso</li><li>• Obstipação</li><li>• Ondas de calor</li><li>• Cefaleia</li><li>• Acne</li><li>• Rinite</li><li>• Palpitações</li></ul>

**Diagnóstico:** difícil, visto não haver indicadores laboratoriais. Baseia-se nos sintomas prospectivos da paciente.

**Conduta:** nenhuma é totalmente eficaz.

- Mudança de estilo de vida,
- Dieta (diminuir o sal, o açúcar refinado, carnes vermelhas e chocolates),
- Dar preferência a peixes, aves, grãos integrais e legumes,
- Praticar exercícios físicos,
- Terapêutica vitamínica – Vitamina B6, 40 – 100mg/dia/oral,
- Suplementação com progesterona (controversa),
- Anticoncepcionais orais (para as adolescentes sexualmente activas),

- Diuréticos,
- Inibidores de prostaglandinas - Ibuprofeno 250 – 500 mg 3x/dia/oral na fase lútea.

### Bibliografia

- Verónica Coates, Geni B. Lucimar.F, *Medicina de adolescente 2ªEd (2003)*
- Jacques Crespin, Ligia R. *Medicina de adolescente 1ªEd (2007)*

## DISMENORREIA

**Definição:** o termo dismenorreia significa menstruação dolorosa. É um dos distúrbios ginecológicos mais comuns na adolescência.

**Classificação:** Dismenorréia primária, intrínseca ou essencial. Dismenorréia secundária, extrínseca ou adquirida.

**Segundo a intensidade:** **Leve** - Ocorre apenas no primeiro dia do sangramento menstrual e existem poucos ou nenhuns sintomas associados. **Moderada** – Pode persistir durante os dois ou três dias de menstruação e muitas vezes é acompanhada de leve mal-estar, diarreia, cefaléia e outros sintomas. **Intensa ou incapacitante** – É descrita como cólica que dura entre dois e sete dias e interfere significativamente na rotina diária. É frequentemente acompanhada de sintomas de perturbação gastrointestinal (náuseas, vômitos e diarreia).

Dismenorreia Primária	Dismenorreia Secundária
<p><b>Conceito</b> – É a cólica uterina associada a fluxo menstrual sem nenhuma evidência de doença pélvica orgânica.</p>	<p><b>Conceito</b> – É a cólica uterina associada ao fluxo menstrual, em que se evidencia a presença de doença pélvica orgânica. Raramente ocorre na adolescência.</p> <p><b>Causas associadas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Doença Inflamatória Pélvica</li> <li>• Malformações congénitas do trato genital</li> <li>• Endometriose</li> <li>• Dispositivo intrauterino</li> <li>• Pólipos uterinos</li> <li>• Infecções do trato genital</li> </ul>
<p><b>Clínica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tem início geralmente 6 a 12 meses após a menarca, quando os ciclos ovulatórios estiverem estabelecidos.</li> <li>• Nos casos típicos, a dor ocorre junto ou logo após o início do fluxo menstrual, costuma ser mais intensa no primeiro dia da menstruação e</li> </ul>	<p><b>Clínica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dor pélvica com ou sem dismenorreia.</li> <li>• Dor que muitas vezes inicia vários dias antes da menstruação, e torna-se gradualmente mais intensa.</li> </ul>

<p>raramente ultrapassa os dois ou três dias.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Os sintomas incluem dor de natureza espasmódica, em cólica, na região suprapúbica, podendo irradiar para a região lombar, sacra e face anterior das coxas.</li> <li>O exame pélvico é normal</li> <li>É mais comum nas nulíparas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dispareunia</li> <li>Irregularidade menstrual</li> <li>Dor abdominal ou náuseas</li> </ul>
<p><b>Diagnóstico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Estabelecido pela História clínica e anamnese.</li> </ul>	<p><b>Diagnóstico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>História de dor incomumente intensa, que não melhora com tratamento habitual.</li> <li>Cólicas que duram mais de 72 horas – componente orgânico</li> <li>Exame abdominal e pélvico (toque vaginal e/ou rectal)</li> <li>Hemograma, Velocidade de sedimentação, exame parasitológico de fezes.</li> <li>Colpocitologia oncolítica e inflamatória.</li> <li>Cultura de fluidos genitais</li> <li>Ecografia ginecológica</li> <li>Laparoscopia</li> </ul>
<p><b>Tratamento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Orientar, tranquilizar.</li> <li>Calor local (baixo ventre) e analgésicos comuns.</li> <li>Uso de inibidores de prostaglandinas:</li> <li>Paracetamol 500mg de 6/6h</li> <li>Ibuprofeno 200 mg-400mg de 6/6h <ul style="list-style-type: none"> <li>Ac. Mefâmico 500 mg – 500 mg depois 250mg cada 6/8h</li> <li>Naproxeno 250 mg - 500 mg depois 275mg cada 6/8h</li> <li>Naproxeno sódico 275 mg - 550 mg depois 275mg cada 6/8h</li> <li>Piroxicam 20 mg, 20mg/dia</li> </ul> </li> <li>Os medicamentos devem ser iniciados na véspera do fluxo menstrual ou logo que surgem os sintomas.</li> </ul>	<p><b>Tratamento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Tratar a causa subjacente</li> <li>Se a causa for obstrutiva, pode requerer tratamento cirúrgico.</li> </ul>

### Bibliografia

- Verónica Coates, Geni B. Lucimar. F. *Medicina de adolescente 2ªEd (2003)*
- Jacques Crespín, Ligia R. *Medicina de adolescente 1ªEd (2007)*

## INFECÇÕES DE TRANSMISSÃO SEXUAL NA ADOLESCÊNCIA (ITS)

**Definição:** as infecções de transmissão sexual (ITS) são doenças causadas por micróbios que se transmitem por contacto sexual. Estas infecções podem ter consequências graves se não forem tratadas correctamente.

**Definições de casos de ITS baseadas na abordagem sindrómica:**

- **Úlcera genital:** presença de lesão ulcerada em região genital, de origem não traumática.
- **Corrimento uretral (sexo masculino):** presença de corrimento uretral verificado com o prepúcio retraído e, se necessário, pela compressão da base do pénis em direcção à glândula.
- **Corrimento vaginal:** presença de corrimento vaginal associado a hiperemia, e/ou edema da mucosa vaginal, associado ou não a sinais de colpíte, com ou sem ectrópio.
- **Dor pélvica:** dor à descompressão ou defesa muscular abdominal ou dor à mobilização do colo ou anexos ao toque vaginal combinado.

### CORRIMENTO VAGINAL

**Definição:** consiste numa secreção (muco ou substância esbranquiçada ou amarelada) que sai da vagina da mulher.

**Etiologia:** mais frequentes - gonorreia, infecção por clamídia, tricomonas, candida e gardnerella (vaginose bacteriana).

**Quadro clínico:** secreção vaginal excessiva, mudança de cor ou de cheiro na secreção vaginal, prurido, dor ao urinar, dor durante as relações sexuais e, por vezes, dor abdominal baixa (dores no baixo ventre). Todas as mulheres têm normalmente uma pequena quantidade de corrimento vaginal que é claro, leitoso ou ligeiramente amarelado.

**Diagnóstico:** presença de corrimento uretral purulento ou mucopurulento e se é possível a realização de exame bacteriológico do corrimento com coloração de Gram.

**Tratamento:** o corrimento vaginal pode ser causado por vários micróbios e não é possível distinguir um do outro sem um exame especializado. Por isso, é necessário tratar a doente numa forma abrangente, de modo a cobrir as causas mais frequentes e de acordo com as normas vigentes no país.

**Recomendações:** a) No caso da adolescente estiver grávida ou tiver menos de 16 anos, não dar ciprofloxacina. Esta deve ser substituída por cefixima, b) Evite o uso do metronidazol no primeiro trimestre da gravidez. Se a doente se queixar-se de dor abdominal baixa deve-se fazer o tratamento para este sintoma.

## Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) – MISAU(2006)*

## VAGINOSE BACTERIANA

**Definição:** a vaginose bacteriana é caracterizada por um desequilíbrio da flora vaginal normal, devido ao aumento exagerado de bactérias.

**Etiologia:** principalmente bactérias anaeróbias (ex: *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides sp*, *Mobiluncus sp*, micoplasmas). Esse aumento é associado a uma ausência ou diminuição acentuada dos lactobacilos acidófilos (que normalmente são os agentes predominantes na vagina normal).

**Quadro clínico:** corrimento vaginal com odor fétido, mais acentuado depois do coito e no período menstrual, corrimento vaginal acinzentado de aspecto cremoso e algumas vezes bolhoso, dor durante as relações sexuais (pouco frequente). Quase a metade das mulheres com vaginose bacteriana são assintomáticas.

Agente	1ª Opção	2ª Opção	Outras situações
Clamidia	Azitromicina 1 g, VO, dose única, ou Doxicilina 100 mg, VO, 12/12 horas, 7 dias;	Eritromicina (estearato)-500 mg, VO, de 6/6 horas, 7 dias ou Tetraciclina 500mg oral, 4x/dia, 7 dias ou Ofloxacina 400mg, VO, 2x/dia, 7 dias	Em menores de 18 anos contra-indicar ofloxacina
Gonorreia	Ciprofloxacina 500 mg, VO, dose única; ou Ceftriaxona 250mg, IM, dose única	Cefixima 400 mg, VO, dose única ou Ofloxacina 400 mg, VO, dose única, ou Espectinomícina 2g IM dose única	Em < 18 anos está contraindicado o uso de ciprofloxacina e ofloxacina.
<b>Agentes menos frequentes</b>			
Micoplasma, ureaplasma, <i>T. vaginalis</i> .		Eritromicina (estearato) 500 mg, VO, 6/6 horas por 7 dias	Metronidazol 2 g, VO, dose única

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - Exame a fresco ou esfregaço corado do conteúdo vaginal, pH da secreção vaginal (o normal é 4 - 4,5 mas na vaginose bacteriana é sempre > 4,5), teste das aminas (misturar a secreção vaginal com 1 ou 2 gotas de KOH a 10% na presença de vaginose bacteriana ocorre a liberação de aminas com odor fétido, semelhante ao odor de peixe podre). O diagnóstico da vaginose bacteriana confirma-se quando estiverem presentes três dos seguintes critérios, ou apenas os dois últimos:

- Corrimento vaginal homogêneo, geralmente acinzentado e de quantidade variável;

- Teste das aminas positivo;
- Exame bacterioscópico positivo, associada a ausência de lactobacilos;
- pH vaginal maior que 4,5.

#### Tratamento:

Metronidazol - 500mg, VO, de 12/12 horas, por 7 dias	OU	Metronidazol - 2g, VO, dose única	OU	Metronidazol Gel 0,75% - 1 aplicador vaginal (5g), 2 vezes ao dia, por 5 dias	OU	Clindamicina - 300mg, VO, de 12/12 horas, por 7 dias;
Metronidazol - 250 mg, VO, de 8/8 horas, por 7 dias (somente após completado o 1º trimestre de gravidez)	OU	Metronidazol -2 g, VO, dose única (somente após completado o primeiro trimestre de gravidez)	OU	Clindamicina -300 mg, VO, de 12/12 horas por 7 dias		

#### Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

### CORRIMENTO URETRAL

**Definição:** manifesta-se por gotas de pus que saem do pênis, acompanhado de dor ou dificuldade ao urinar.

**Agentes etiológicos:** Gonococos e Clamídia.

**Diagnóstico:** basea-se na história clínica e no exame físico. Ao exame físico, com o prepúcio retraído, verificar se o corrimento provém realmente do meato uretral. Se não houver corrimento, solicitar ao paciente que ordenhe a uretra, comprimindo o pênis da base à glande. Se mesmo assim não se observar o corrimento, sendo a história consistente, mantenha a conduta. A cultura de pus não é decisória para o tratamento e pode ser feita no caso de resistência ao tratamento sindrômico.

#### Tratamento:

Azitromicina -1g, VO, em dose única; ou Doxiciclina -100 mg, VO, de 12/12 horas, durante 7 dias; ou Eritromicina (estearato) -500 mg, VO, de 6/6 horas, durante 7 dias	Ofloxacina - 400 mg, VO, dose única (contra-indicado em menores de 18 anos); ou Cefixima - 400mg, VO, dose única; ou Ciprofloxacina -500mg, VO, dose única (contra-indicado em menores de 18 anos); ou Ceftriaxona - 250 mg, IM, dose única; ou Tianfenicol- 2,5g, VO, dose única.
--	--

**ATENÇÃO** - em caso de persistência do corrimento ou recidiva, tratar com:

Eritromicina - 500 mg, VO, 6/6 horas, por 7 dias + Metronidazol - 2g, VO, dose única.
---

**Complicações:** se o corrimento uretral não for tratado pode levar complicações a tais como: testículos inchados e dolorosos, dificuldade permanente ao urinar por causa da estenose da uretra ou a infertilidade. Entre as complicações destacam-se a balanopostite, prostatite e epididimite.

### **Bibliografia**

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## **ÚLCERA GENITAL**

**Definição:** é uma lesão caracterizada por solução de continuidade (ferida aberta) da pele da área genital, acompanhada de um processo inflamatório, e que frequentemente associa-se com nódulos linfáticos inflamados (linfadenopatia) regional.

**Etiologia:** mais frequentes são o herpes, a sífilis e o cancroide. O linfogranuloma venéreo também pode causar úlcera.

**Diagnóstico:** clínico. No paciente do sexo masculino - retrair o prepúcio, verificar a presença de úlcera ou de outros sinais de infecção genital. Inspeccionar períneo e o ânus e palpar região inguinal. Na paciente do sexo feminino - examinar a genitália externa, afastar os lábios vaginais, visualizar o intróito vaginal. Na região inguinal - sempre que possível, colectar material para o diagnóstico etiológico.

**Tratamento:** varia dependendo da etiologia.

### **Bibliografia**

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## **HERPES GENITAL**

**Definição:** virose transmitida predominantemente pelo contacto sexual (inclusive orogenital), com período de incubação de 3 a 14 dias (no caso de primo-infecção sintomática). A transmissão pode também ser pelo contacto directo com lesões ou objectos contaminados.

**Etiologia:** *Herpes simplex virus* (HSV), tipos 1 e 2. Pertencem à família *Herpesviridae*, e fazem parte o Citomegalovírus, Varicela Zoster, Epstein-Barr vírus, Herpesvírus humano 6 e o Herpesvírus humano 8 .

**Quadro clínico:** aparecimento de lesões vesiculosas que, em poucos dias, transformam-se em pequenas úlceras.

**Diagnóstico:** a história de lesões recorrentes é suficiente para fazer o diagnóstico.

**Tratamento:** a dor pode ser aliviada com analgésicos e anti-inflamatórios. O tratamento local consiste em: solução fisiológica ou água boricada a 3%, para limpeza das lesões. Oantibiótico tópico (Neomicina) pode ser útil na prevenção de infecções secundárias.

<p>No primeiro episódio de herpes genital iniciar o tratamento o mais precocemente possível com:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas 7-10dias, ou 400 mg, VO, 8/8 horas por 7-10 dias, ou</li> <li>• Famciclovir 250 mg, VO, 8/8 horas 7-10 dias. 250 mg, VO, 8/8 horas 7 -10dias.</li> </ul>
<p>Nas recorrências de herpes genital tratar ao aparecimento dos primeiros pródromos (dores articulares, aumento de sensibilidade, prurido) com:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas 5 dias, ou 400 mg, VO, 8/8 horas 5 dias, ou</li> <li>• Famciclovir 125 mg, VO, 12/12 horas 5 dias. 125 mg, VO, 12/12 horas 5 dias.</li> </ul>
<p>Se manifestações severas, tratamento deve ser injetável com:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aciclovir 5 a 10 mg por Kg de peso EV de 8/8 horas 5-7 dias, ou até resolução clínica.</li> <li>• Adolescentes grávidas (evitar tratar recidivas); tratar o primeiro episódio: Aciclovir 400 mg, VO, 8/8 horas, por 7 a 10 dias. 400 mg, VO, 8/8 horas, por 7 a 10 dias.</li> </ul>

## Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## SÍFILIS

**Definição:** doença infecciosa sistêmica de evolução crônica, sujeita a surtos de agudização e períodos de latência.

**Etiologia:** *Treponema pallidum*

**Vias de transmissão:** predominantemente sexual ou materno-fetal, podendo produzir, respectivamente, a forma adquirida ou congênita da doença.

**Classificação e características das diferentes fases da sífilis:**

<p>SÍFILIS PRIMÁRIA OU CANCRO DURO</p>	<p><b>Característica:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesão rosada ou ulcerada, geralmente única, pouco dolorosa, com base endurecida, fundo liso, brilhante e secreção serosa escassa,</li> <li>• Aparece entre 10 e 90 dias (média de 21) após o contato sexual infectante, com adenopatia, indolor e múltipla,</li> <li>• No homem, a lesão aparece com maior frequência na glândula e sulco balanoprepucial,</li> <li>• Na mulher, é mais comum nos pequenos lábios, paredes vaginais e colo uterino. São raras, porém, factíveis, as lesões de inoculação em outras áreas que não a genital.</li> </ul>
--	---

<p style="text-align: center;"><b>SÍFILIS SECUNDÁRIA</b></p>	<p><b>Características:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presença de lesões cutâneo-mucosas, não ulceradas,</li> <li>• Aparecem 6 a 8 semanas após o aparecimento da sífilis primária. As lesões são acompanhadas de micropoliadenopatia generalizada, ocasionalmente há artralgias, febrícula, cefaleia e adinamia,</li> <li>• São comuns manchas eritematosas (roséolas), de aparecimento precoce, podendo formar exantema morbiliforme, pápulas de coloração eritemato-acastanhada, lisas a princípio, e posteriormente, escamosas, conhecidas como sífilides papulosas,</li> <li>• Localização palmo-plantar: sugerem fortemente o diagnóstico de sífilis secundária, alopecia, mais observada no couro cabeludo e nas porções distais das sobrancelhas, lesões elevadas em platô de superfície lisa nas mucosas (placas mucosas), lesões pápulo-hipertróficas nas regiões de dobras ou de atrito, também chamadas de condiloma plano.</li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>SÍFILIS LACTENTE (RECENTE E TARDIA)</b></p>	<p><b>Características:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• É a forma da sífilis adquirida na qual não se observam sinais e sintomas clínicos e, portanto, o seu diagnóstico feito por meio de testes sorológicos,</li> <li>• Sua duração é variável, e seu curso poderá ser interrompido por sinais e sintomas da forma secundária ou terciária.</li> </ul>
<p style="text-align: center;"><b>SÍFILIS TERCIÁRIA</b></p>	<p><b>Características:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Os sinais e sintomas geralmente ocorrem após 3 a 12 anos de infecção,</li> <li>• Lesões cutâneo-mucosas (tubérculos ou gomas), neurológicas ("tabes dorsalis", demência), cardiovasculares (aneurisma aórtico) e articulares (artropatia de <i>Charcot</i>),</li> </ul>

**Diagnóstico diferencial:** para a sífilis primária (cancro mole, herpes genital, donovanose e linfogranuloma venéreo). Para a sífilis secundária (farmacodermias, doenças exantemáticas não vesiculosas, hanseníase virchowiana e colagenoses).

**Diagnóstico laboratorial:** pesquisa direta (campo escuro). Sorologia não treponêmica (VDRL - Venereal Disease Research Laboratory ou RPR - Rapid Plasm Reagin), são exames qualitativos e quantitativos, sendo importantes para o diagnóstico e seguimento pós-terapêutico, devendo ser solicitados sempre que se suspeitar do diagnóstico de sífilis em qualquer de suas fases, para todos os pacientes portadores de DST e na rotina do pré-natal. Sorologia treponêmica- Imunofluorescência com o FTA-Abs (Fluorescent Treponema Antigen Absorvent) e o MHATP (Microhemaglutinação para Treponema pallidum), são qualitativos, e importantes para a confirmação da infecção. Em geral, tornam-se reativos a partir do 15o dia da infecção.

**Tratamento:**

Sífilis primária	Sífilis recente secundária e latente	Sífilis tardia (latente e terciária)
Penicilina Benzatinica - 2.4 milhões UI, IM, em dose única (1.2 milhão U.I. em cada glúteo).	Penicilina Benzatinica - 2.4 milhões UI, IM, repetida após 1 semana. Dose total de 4.8 milhões U.I.	Penicilina Benzatinica - 2.4 milhões UI, IM, semanal, por 3 semanas. Dose total de 7.2 milhões U.I.

**Recomendações:**

- Se existirem manifestações neurológicas e cardiovasculares devem ser hospitalizados e receber esquemas especiais de penicilinoterapia. Com o objetivo de prevenir lesões irreversíveis da sífilis terciária, recomenda-se que os casos de sífilis latente, com período de evolução desconhecidos, e os portadores do HIV, sejam tratados como sífilis latente tardia.
- Se houver história comprovada de alergia à penicilina fazer tratamento com eritromicina 500 mg/oral de 6/6 h, por 15 dias para a sífilis recente, e por 30 dias para a sífilis tardia. A tetraciclina é indicada na mesma dosagem, porém é contra-indicada em mulheres grávidas e mulheres a amamentar.

- Também pode ser usada a doxiciclina, 100 mg/oral de 12/12 h, por 15 dias, na sífilis recente, e por 30 dias na sífilis tardia (contra-indicados em mulheres grávidas e mulheres a amamentar).
- Após o tratamento da sífilis, recomenda-se o seguimento sorológico quantitativo de 3 em 3 meses durante o primeiro ano e, se ainda houver reatividade em titulações decrescentes, deve-se manter o acompanhamento de 6 em 6 meses. Elevação a duas diluições acima do último título do VDRL, justifica novo tratamento, mesmo na ausência de sintomas.

**TRATAR SÍFILIS E CANCRO MOLE:** como o diagnóstico laboratorial imediato não é conclusivo e nem sempre está disponível, recomenda-se tratar as duas causas mais frequentes de úlcera genital: a sífilis primária e o cancro mole:

SÍFILIS		CANCRO MOLE
Penicilina G Benzatínica - 2.4 milhões UI, via IM, em dose única (1,2 milhão UI em cada nádega); ou Eritromicina (estearato) - 500 mg, VO, 6/6 horas por 15 dias (para os pacientes comprovadamente alérgicos à penicilina)	<b>Mais</b>	Azitromicina - 1g VO em dose única; ou Ceftriaxona - 250 mg, IM, dose única; ou Ciprofloxacina - 500mg, VO, 12/12 horas, por 3 dias (contra-indicado para gestantes e menores de 12 anos); ou Doxiciclina - 100 mg, VO, de 12/12 horas, por 10 dias ou até a cura clínica (contra-indicado para gestantes); ou Tetraciclina - 500 mg, de 6/6 horas, por 15 dias (contra-indicado para gestantes); ou Sulfametoxazol/Trimetoprim (800 mg e 160mg), VO, de 12/12 horas, por 10 dias ou até a cura clínica; ou Eritromicina (estearato)- 500 mg, VO, de 6/6 horas, por 7 dias.
Grávidas: tratar sífilis e cancro mole respectivamente com Penicilina G Benzatínica - 2.4 milhões UI, via IM, em dose única + Eritromicina (estearato)- 500 mg, VO, de 6/6 horas, por 7 dias ou até a cura clínica		
Se a lesão ou lesões tiverem mais de 4 semanas é possível que esteja ocorrendo um quadro crónico compatível com donovanose ou outras patologias, como neoplasias. Encaminhar o paciente ou, se houver condições, realizar biópsia para investigar outras patologias, tais como donovanose e neoplasias. Ao mesmo tempo, tratar para sífilis e cancro mole (ver acima) <u><a href="#">E iniciar tratamento donovanose, com:</a></u> Doxiciclina - 100 mg, VO, 12/12 horas por, no mínimo, 3 semanas ou até a cura clínica; ou Sulfametoxazol/Trimetoprim (800 mg e 160mg), VO, 12/12 horas por, no mínimo, 3 semanas, ou até a cura clínica; Eritromicina (estearato)- 500 mg, VO, de 6/6 horas por, no mínimo, 3 semanas ou até a cura clínica.		

## Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## LINFOGRANULOMA VENÉREO

**Definição:** doença infecciosa de transmissão exclusivamente sexual, caracterizada pela presença de um bubão inguinal, com período de incubação entre 3 e 30 dias.

**Etiologia:** *Chlamydia trachomatis*.

**Quadro clínico:** a evolução da doença ocorre em 3 fases: a) lesão de inoculação, b) disseminação linfática regional e , c) sequelas.

Lesão de inoculação- Inicia-se por uma pápula, pústula ou exulceração indolor, que desaparece sem deixar sequela. Frequentemente não é notada pelo paciente, e raramente é observada pelo médico. Localiza-se, no homem, no sulco coronal, frênulo e prepúcio e na mulher, na parede vaginal posterior, colo uterino, fúrcula e outras partes de genitália externa.

Localização regional das adenopatias- No homem, a linfadenopatia inguinal desenvolve-se entre 1 a 6 semanas após a lesão inicial, sendo geralmente unilateral (em 70% dos casos), e sendo o principal motivo da consulta. Na mulher, a localização da adenopatia depende do local da lesão de inoculação: (genitália externa, linfonodos inguinais superficiais, linfonodos pélvicos, e linfonodos ilíacos). O comprometimento ganglionar evolui com supuração e fistulização por orifícios múltiplos, que correspondem a linfonodos individualizados, parcialmente fundidos em uma grande massa. A lesão primária na região anal pode levar à proctite e proctocolite hemorrágica. O contacto orogenital pode causar glossite ulcerativa difusa, com linfadenopatia regional.

**Quadro clínico:** febre, mal-estar, anorexia, emagrecimento, artralgia, sudorese noturna e meningismo.

**Diagnóstico:** o diagnóstico de linfogranuloma venéreo deve ser considerado em todos os casos de adenite inguinal, elefantíase genital, estenose uretral ou rectal. Na maioria dos casos, o diagnóstico é feito com base clínica, não sendo rotineira a comprovação laboratorial. Pode-se fazer cultura, exame histopatológico, teste de fixação de complemento e teste de microimunofluorescência.

### Tratamento:

Doxiciclina 100 mg, VO, de 12/12 horas, por 21 dias; ou 100 mg, VO, de 12/12 horas, por 21 dias;	OU	Eritromicina (estearato) 500mg, VO, de 6/6 horas, por 21 dias	OU	Sulfametoxazol / Trimetoprim (160 mg e 800 mg), VO, de 12/12 horas, por 21 dias; ou,, VO, de 12/12 horas, por 21 dias;	OU	Tianfenicol 500 mg, VO, de 8/8 horas, por 14 dias.
<b>Mulher grávida - Eritromicina 500mg, VO, de 6/6 horas, por 21dias.</b>						

**Sequelas:** ocorrem mais frequentemente na mulher e em homossexuais masculinos, devido ao acometimento do recto. A obstrução linfática crónica

leva à elefantíase genital, que na mulher é denominada estiómeno. Podem ocorrer fístulas rectais, vaginais, vesicais e estenose rectal.

**Parceiros:** os parceiros sexuais devem ser examinados e tratados se tiver havido contacto sexual com o paciente nos 30 dias anteriores ao início dos sintomas.

**Observações:** os antibióticos não revertem as sequelas, como estenose rectal ou elefantíase genital. Se não houver resposta clínica após 3 semanas de tratamento, deve ser reiniciado o tratamento com outro medicamento. Os bubões que se tornarem flutuantes, podem ser aspirados com agulha calibrosa, não devendo ser incisados cirurgicamente.

### **Bibliografia**

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## **DONOVANOSE**

**Definição:** doença crónica, sexualmente transmissível, progressiva que acomete preferencialmente pele e mucosas das regiões genitais, perianais e inguinais.

**Etiologia:** *Calymmatobacterium granulomatis*.

**Quadro clínico:** ulceração de borda plana ou hipertrófica, bem delimitada, com fundo granuloso, de aspecto vermelho vivo e de sangramento fácil. Evolui lenta e progressivamente, podendo se tornar vegetante. As lesões podem ser múltiplas. Predileção pelas dobras e região perianal. Não há adenite na donovanose, embora raramente possam se formar pseudo-bubões na região inguinal, quase sempre unilaterais. Na mulher, a forma elefantiásica é observada quando há predomínio de fenômenos obstrutivos linfáticos. A localização extragenital é rara e, quase sempre, ocorre a partir de lesões genitais ou perigenitais primárias.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial - identificação dos corpúsculos de Donovan no material obtido por biópsia pode ser feita por meio de exame histopatológico.

**Diagnóstico diferencial:** sífilis, cancro mole, tuberculose cutânea, amebíase cutânea, neoplasias ulceradas, leishmaniose tegumentar americana, e outras doenças cutâneas ulcerativas e granulomatosas.

## Tratamento:

Doxiciclina - 100 mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica (mínimo por 3 semanas)	Ou	Sulfametoxazol / Trimetoprim (160 mg e 800 mg), VO, de 12/12 horas, até a cura clínica (mínimo por 3 semanas)	Ou	Ciprofloxacina - 750mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica	Ou	Tianfenicol - 2,5 g, VO, dose única, no primeiro dia de tratamento; a partir do segundo dia, 500 mg, VO, de 12/12 horas, até a cura clínica	Ou	Eritromicina (estearato) 500mg, VO, de 6/6 horas, até a cura clínica (mínimo 3 semanas).
<b>Mulher grávida</b>								
N.B. Não havendo resposta na aparência da lesão nos primeiros dias de tratamento, recomenda-se adicionar um aminoglicosídeo - gentamicina 1mg/kg/ dia, EV, de 8 em 8 horas.								

**Recomendações:** a resposta ao tratamento é avaliada clinicamente (o critério de cura é o desaparecimento da lesão). As sequelas deixadas pela destruição tecidual extensa, ou por obstrução linfática, podem exigir correção cirúrgica.

## Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## CANDIDÍASE VULVOVAGINAL

**Definição e Etiologia:** é uma infecção da vulva e vagina, causada por um fungo comensal que habita a mucosa vaginal e a mucosa digestiva, que cresce quando o meio torna-se favorável para o seu desenvolvimento. A maioria (80 a 90%) dos casos são devidos à *Candida albicans*, e cerca de 10 a 20% são devido a infecção por outras espécies chamadas não-albicans (*C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*). A relação sexual já não é considerada a principal forma de transmissão, visto que esses organismos podem fazer parte da flora endógena em até 50% das mulheres assintomáticas.

Os fatores predisponentes da candidíase vulvovaginal são: gravidez, diabetes melitus, obesidade, uso de contraceptivos orais em altas dosagens, uso de antibióticos, corticoides ou imunossupressores, hábitos de higiene e vestuário inadequados, contacto com substâncias alérgenos e/ou irritantes (ex: pó talco, perfume, desodorizantes), e alterações na resposta imunológica (imunodeficiência), inclusive a infecção pelo HIV.

**Quadro clínico:** os sinais e sintomas dependem do grau de infecção e da localização do tecido inflamado. Podem se apresentar isolados ou

associados, e incluem: prurido vulvovaginal de intensidade variável, ardor ou dor à micção, corrimento branco, grumoso, inodoro e com aspecto caseoso ("leite coalhado"), hiperemia, edema vulvar, fissuras, maceração da vulva, dispareunia, fissuras e maceração da pele. Vagina e colo recobertos por placas brancas ou branco acinzentadas, aderidas à mucosa.

**Diagnóstico:** clínico e laboratorial (exame direto da secreção vaginal). Esfregaço vaginal (Papanicolaou, Gram, Giemsa ou Azul de Cresil). Cultura Teste do pH vaginal - valores menores que 4 sugerem candidíase.

### Tratamento

Miconazol, creme a 2%, via vaginal, 1 aplicação à noite ao deitar-se, por 7 dias; ou óvulos de 200 mg, 1 óvulo via vaginal, à noite ao deitar-se, por 3 dias	Ou	Miconazol, óvulos de 100 mg, 1 óvulo via vaginal, à noite ao deitar-se, por 7 dias	Ou	Fluconazol - 150mg, VO, dose única ou Nistatina 100.000 UI, 1 aplicação, via vaginal, à noite ao deitar-se, por 14 dias	Ou	Clotrimazol óvulos - 100mg, 1 aplicação via vaginal, 2 vezes por dia, por 3 dias; ou óvulos de 100mg, 1 aplicação via vaginal, à noite ao deitar-se, por 7 dias;	Ou	Clotrimazol creme vaginal a 1%, 1 aplicação via vaginal, à noite ao deitar-se, por 6 a 12 dias ou óvulos vaginais de 500mg, aplicação única, via vaginal;
--	----	--	----	---	----	--	----	---

O tratamento sistémico – nos casos recorrentes ou de difícil controle. Tratar com Itraconazol 200mg/oral de 12/12h, só duas doses; ou Cetoconazol 400mg/oral/uma vez por dia, por 5 dias. Para alívio do prurido (se necessário): aplicação vaginal com violeta de genciana a 2%.

**Mulheres grávidas:** a candidíase vulvovaginal é muito comum durante a gravidez. Qualquer um dos tratamentos tópicos acima relacionados pode ser usado em gestantes mas deve ser dada preferência ao Miconazol, Terconazol ou Clotrimazol, por um período de 7 dias. Não deve ser usado nenhum tratamento sistémico.

**Parceiros:** não precisam ser tratados, excepto os sintomáticos. Alguns autores recomendam o tratamento via oral de parceiros apenas para os casos recidivantes.

**Observações:** em mulheres que apresentam 4 ou mais episódios por ano, devem ser investigados outros factores predisponentes: diabetes, imunodepressão, infecção pelo HIV, uso de corticóides. Sempre orientar quanto à higiene adequada e uso de roupas que garantam boa ventilação.

### Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## BALANITE

**Definição:** infecção da cabeça do pénis.

**Etiologia** - má higiene, especialmente nos homens não circuncidados, pode contribuir para esta doença. A maior parte das vezes, esta doença é causada por *Candida albicans*.

**Quadro clínico:** pénis inchado, comichão na glande ou de corrimento. O prepúcio pode ficar tão apertado que não se consegue retrair. A glande e o prepúcio ficam vermelhos e às vezes têm feridas e secreção esbranquiçada. A balanite pode ser o primeiro sinal de diabetes ou infecção pelo HIV. Os doentes devem fazer uma análise da glicemia para despiste de diabetes. Em alguns casos, a candidíase pode estar associada ao HIV e SIDA, por isso recomenda-se ao doente para fazer o teste do HIV.

**Tratamento:** se não se consegue retrair o prepúcio, tratar com: Ciprofloxacina 500mg/oral dose única (contra-indicado em menores de 18 anos) e Azitromicina 1gr/oral dose única.

Se for possível retrair o prepúcio: Úlcera presente - tratar para úlcera genital  
Corrimento uretral - tratar para corrimento uretral. Se for possível retrair o prepúcio, mas não se encontram úlceras nem corrimento - higiene local e tratar com clotrimazol. A parceira ou parceiras sexuais devem ser tratadas para a mesma patologia.

### Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## TUMEFACÇÃO DO ESCROTO

A tumefacção do escroto causada por uma ITS está muitas vezes associada ao corrimento uretral recente. Muitas vezes o inchaço aparece num só lado. O escroto fica vermelho e doloroso à palpação. Existem outras causas de tumefacção do escroto que não estão associadas a ITS como a torção testicular (uma urgência que necessita duma rápida operação cirúrgica) e o hidrocelo. Se o doente não melhora após o tratamento da ITS, transferir para uma US com mais recursos. Se o doente apresenta dor intensa sem corrimento uretral, de início súbito, ou tem história de trauma, deve ser transferido com urgência para uma US com mais recursos.

### Tratamento:

Ciprofloxacina - 500mg, VO, dose única (contra-indicado em < 18 anos); Azitromicina - 1g via oral dose única	Elevação do escroto	Aplicação de compressas frias	Repouso na cama
--	---------------------	-------------------------------	-----------------

Controlo ao 3º dia: Se o doente não melhorar ao fim de 3 dias, transferir para consulta de cirurgia/urologia ou para uma US com mais recursos.

### CONSELHOS GERAIS SOBRE AS ITS

Para além do tratamento específico de cada ITS, todos os doentes devem:

- Praticar abstinência sexual durante 14 dias e/ou até que os seus parceiros sexuais tenham completado o tratamento.
- Receber informações sobre como são transmitidas as ITS e a relação entre as ITS e o HIV e SIDA.
- Receber mensagens-chave para a prevenção de novas ITS, sobre: o uso do preservativo (demonstração da sua utilização e entrega ao doente); fidelidade; sexo mais seguro.
- Convidar o/os parceiro/os a fazer tratamento. Pode-se dar ao doente “uma carta convite” da unidade sanitária. Ser testados, se possível para o HIV e sífilis.
- Voltar à unidade sanitária, se continuar com os sintomas.
- Se não se observam melhoras, é preciso transferir o doente para uma unidade sanitária com mais recursos.

### Complicações das ITS

- **Na mulher:** dor crónica no baixo ventre, infertilidade e gravidez ectópica. Outra consequência é o cancro do colo do útero.
- **No homem:** se a gonorreia não for tratada no início, o homem pode ter estenose uretral. Também pode ter infertilidade e testículos inchados. As pessoas com ITS, principalmente úlceras (feridas) genitais, têm maior probabilidade de se contaminarem com o HIV.

### Atenção:

- Todos os casos de ITS devem ser notificados.
- Os parceiros sexuais de doentes com ITS devem ser tratados.

### Bibliografia

- *Guia para Tratamento e Controle das Infecções de Transmissão Sexual (ITS) –MISAU(2006)*

## CAPITULO 4 – TÉCNICAS E PROCEDIMENTOS

### Medição do comprimento

(crianças < 2 anos ou estatura < 87 cm)

- Coloque a placa de medição em cima da mesa ou da cama e retire os sapatos da criança.
- Coloque a criança deitada de costas no meio da placa com a cabeça virada para frente, braços nos lados e os pés nos ângulos correctos da placa.
- Enquanto segura os calcanhares ou joelhos da criança, desloque o indicador de medição até a parte inferior dos pés da criança.
- Tire a medida com uma precisão de 0,1cm e
- Com o assistente segurando a cabeça no devido lugar, repita e registre a medição.



### Medição da altura

(crianças > 2 anos ou estatura > 87 cm)

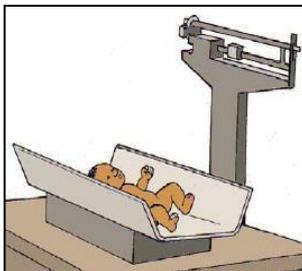
- Coloque a criança na placa de medição, de pé e no meio da placa, com os braços de lado.
- A criança deve estar descalça e os pés devem estar juntos e com os calcanhares no chão.
- Os tornozelos e joelhos da criança devem ser pressionados de forma firme contra a placa.
- Os calcanhares, parte traseira das pernas, nádegas, ombros e cabeça das crianças devem tocar a parte traseira da placa.
- O medidor deve segurar a cabeça do doente. Os olhos devem formar uma linha paralela com o chão.
- A medição deve ser feita com uma precisão de 0,1cm.



- O assistente, segurando os pés da criança, deve repetir a leitura da medição.

### Medição do peso usando a balança de prato

- Destrave a balança e calibre a balança, assegurando-se que a agulha do braço e o fiel estejam nivelados.
- Antes de pesar a criança, dispa-a com ajuda da mãe/cuidador
- Coloque a criança sentada ou deitada no meio do prato. Oriente a mãe/cuidador a manter-se próximo, mas sem tocar na criança e no equipamento.
- Mova o cursor maior para marcar os quilos e depois mova o cursor menor para marcar os gramas.
- Realize a leitura quando a agulha do braço e o fiel estiverem nivelados.



*Nota: As balanças devem ser higienizadas a cada medição.*

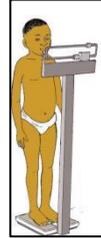
### Medição do peso usando a balança relógio

- A balança pode ser pendurada com cordas ou um pano no tecto ou outros suportes (estaca, árvores, etc), e deve estar ao nível da vista da pessoa que tira a medição.
- Ponha a calça de pesagem na balança e reajuste a balança, de modo que os ponteiros fiquem no zero.
- Tire a calça de pesagem da balança, meta a criança na mesma e ponha-a, com a criança dentro, na balança.
- Faça a leitura quando a criança estiver estável



### Medição do peso usando a balança plataforma

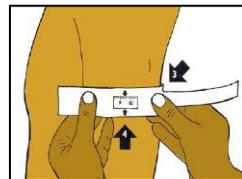
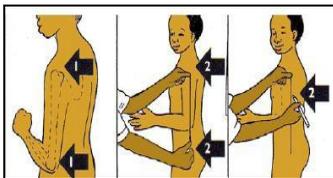
- Certifique-se de que a balança plataforma está afastada da parede
- Destrave a balança e calibre a balança, assegurado-se que a agulha do braço e o fiel estejam nivelados.
- A criança ou adolescente deve ser posicionado no meio da balança, descalço e com o mínimo de roupa possível, com as costas rectas, com os pés juntos e os braços estendidos ao longo do corpo.
- Mova o cursor maior para marcar os quilos e depois mova o cursor menor para marcar os gramas.
- Realize a leitura quando a agulha do braço e o fiel estiverem nivelados.



### Medição do perímetro braquial

- Peça a pessoa para dobrar o seu braço fazendo um ângulo de 90 graus.
- Localize o meio da parte superior do braço esquerdo, entre o ombro e o cotovelo.
- Sempre que possível, marque com um marcador a localização do ponto médio.
- Com o braço da pessoa relaxado e descaído para o seu corpo, enrole a fita do PB à volta do braço no ponto intermédio. Não deve haver qualquer espaço entre a pele e a fita, mas também não aperte demasiado.
- Faça a leitura em milímetros a partir do ponto intermédio.
- A medição deve ser feita com uma precisão de 1mm (0,1cm).

*Nota: para indivíduos canhotos/esquerdinos (que o braço dominante é o esquerdo), o PB deve ser medido no braço direito.*



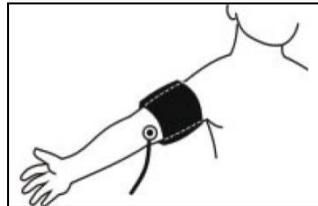
### Medição do perímetro craniano

- Com uma fita métrica contornar todo diâmetro da cabeça
- Lateralmente - Posicionar a fita acima das orelhas
- Posteriormente – Colocar a fita sobre a proeminência óssea do occipital
- Anteriormente – Colocar a fita sobre as sobrancelhas



### Medição da pressão arterial

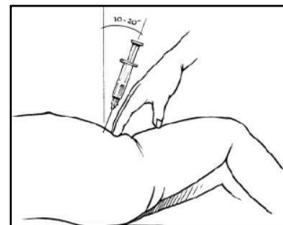
- Medir preferencialmente com a criança calma e tranqüila, em ambiente agradável, após cinco a 10 minutos de repouso, na posição sentada e com o braço direito estendido na altura do coração.
- Colocar o manguito firmemente cerca de 2 cm a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial.
- A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço, e seu comprimento, envolver 80% a 100% do braço.
- O estetoscópio deve ser colocado sobre a artéria braquial, insufla-se o manguito até 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial e esvazia-se lentamente, 2-3 mmHg/segundo.
- Auscultar e anotar.



### Punção supra-púbica

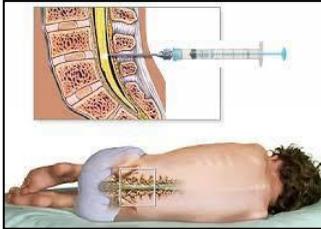
- Desinfetar o local.
- Localizar o ponto de punção na linha média a nível da prega mais próxima do púbis.
- Introduzir a agulha acoplada à seringa e aspirar a uma profundidade de 3 cm.

*Nota: É necessário que a criança se encontre com a bexiga cheia o que se pode demonstrar por percussão.*

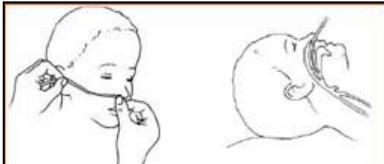


### Punção Lumbar

- Desinfetar o local.
- Colocar a criança em decúbito lateral esquerdo (em crianças pequenas) ou na posição sentada (crianças maiores).
- Localizar o espaço entre a terceira e quarta ou a quarta e quinta vértebra lombar (a terceira vértebra lombar encontra-se ao nível da linha que une as duas cristas ilíacas).
- Dar lidocaína 1%, infiltrando a pele do local de punção.

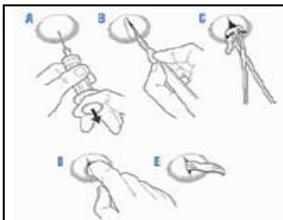


### Inserção da sonda naso-faríngea



- Medição da distância da asa do nariz até a orelha (tragus).
- Inserção da sonda.

### Drenagem de abscesso

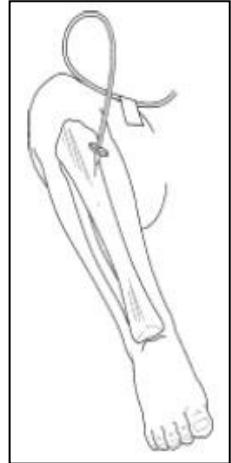


- Aspiração/identificação do local do pus (A)
- Incisão elíptica (B)
- Separação das loculações (C e D)
- Dreno no lugar (E)

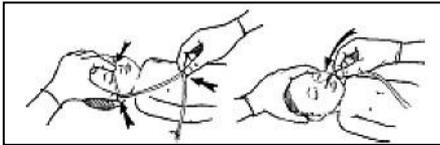


### Punção intra-óssea

- Colocar os joelhos da criança num ângulo de  $30^\circ$  (com auxílio de uma almofada).
- Localizar o local da punção (porção média da face antero-interna da tíbia, na junção entre o terço médio e superior (para evitar lesar a placa epifisária)
- Colocar luvas, desinfetar o local da punção.
- Introduzir a agulha num ângulo de  $90^\circ$ , com o bisel direccionado para os pés.
- Parar de avançar com a agulha quando a resistência diminuir, aspirar 1ml do conteúdo da medula óssea para confirmar que se está no local.
- Adaptar uma 2ª seringa com 5ml de soro fisiológico e injectar 3 ml lentamente para verificar se não há infiltração subcutânea.
- Fixar a agulha no local e iniciar a infusão.



### Colocação da sonda naso-gástrica (SNG)

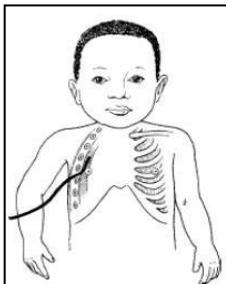


- Medir a distância entre o nariz e o lóbulo da orelha e, depois, ao apêndice xifóide (marcar esse ponto na sonda).
- Lubrificar a ponta da sonda com água e introduzir na narina empurrando-a lentamente.
- Quando se atingir a marca medida fixa a sonda com adesivo.
- Aspirar uma pequena quantidade de conteúdo gástrico para certificar que a sonda está no local ou injectar ar pela sonda e auscultar com estetoscópio o abdómen.
- Em caso de dúvida sobre a localização da sonda, retira-la e introduzir de novo.

*Nota: No caso em que se está também a administrar oxigénio por sonda nasal, passar as duas sondas pela mesma narina e manter a outra narina livre de secreções/crostas ou passar a SNG pela boca.*

### Colocação de dreno torácico

- Desinfectar as mãos, colocar luvas e desinfectar a pele do local durante pelo menos 2 minutos.



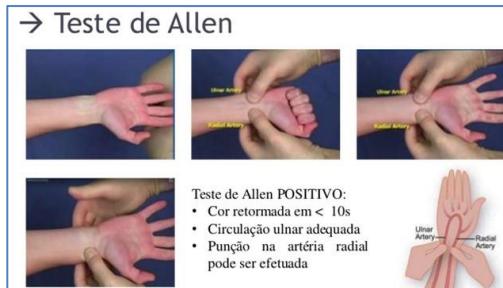
- Escolher um ponto na linha axilar média, logo abaixo do mamilo (quinto espaço intercostal) e injectar 1ml de lidocaína a 1% a nível da pele e tecidos subcutâneos.
- Inserir a agulha aspirar de forma a confirmar a presença de líquido pleural.
- Efectuar uma incisão cutânea de 2–3 cm ao longo da linha do espaço intercostal, logo acima da costela inferior (para evitar lesão dos vasos que acompanham a linha inferior da costela).
- Usar uma pinça (hemostática) esteril para avançar no tecido subcutâneo e colocar um dedo para abrir caminho até a pleura.
- Introduzir o cateter direccionando-o para cima

*Nota: Todos os orifícios de drenagem do cateter devem ficar intratorácicos.*

### Punção arterial (artéria radial)

- Com a mão não-dominante, palpe o pulso radial.
- Fazer dorsoflexão do punho e imobilização da mão com tala, usando um *coxin* debaixo do punho.
- Punccionar a com uma agulha acoplada à da seringa com o bisel voltado para baixo num ângulo de 30-45º graus, em direcção aos dedos.
- Avançar lentamente com a agulha ao mesmo tempo que aspira com a seringa. Não é necessário ir fundo, pois a artéria é bem superficial. Aspire cerca de 3-5ml de sangue.
- Retire a agulha e a seringa e comprima o local com uma gaze estéril por alguns minutos (quanto mais melhor). Despreze a agulha e certifique-se de que não há ar algum na seringa.

*Nota: Deve ser realizado o Teste de Allen (teste da presença de circulação colateral adequada) antes deste procedimento. Teste de Allen - pedir para o paciente para fechar e apertar a mão com força. O médico deve comprimir fortemente as artérias radial e cubital. Pedir ao paciente para abrir a mão e observar a palidez isquêmica. Libertar a compressão da artéria cubital, mantendo a pressão na artéria radial e observar se a circulação colateral e suficiente para reperfundir toda a mão até ao polegar, em 5 segundos. Repetir o teste e observar se a reperfusão vai ate ao 5º dedo. Caso não, desistir de fazer a punção desse lado.*



### Paracentese

- Desinfectar a pele do abdómen.
- Introduzir a agulha na fossa ilíaca do lado aparentemente mais comprometido e, se necessário, colocar o paciente em semicubito lateral ou puncionar do outro lado.
- Aspirar suavemente o líquido.



### Pericardiocentese

- Desinfetar o local (área pericárdica).
- Acoplar a agulha à seringa.
- Introduzir, através da pele, no ângulo subxifoide esquerdo, num ângulo de  $30-45^{\circ}$ , com a agulha apontando para o ombro esquerdo.
- Deve-se manter a pressão negativa com a seringa enquanto é feita a introdução cuidadosa da agulha.
- Aspirar.



## CAPÍTULO 5 – ANEXOS

**Tabela de Peso para Comprimento para raparigas dos 0-23 meses de Idade (OMS, 2007)**

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGEIRA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
45	$\geq 2,3$	2,1-2,2	1,9-2	$< 1,9$
46	$\geq 2,4$	2,2-2,3	2-2,1	$< 2$
47	$\geq 2,6$	2,4-2,5	2,2-2,3	$< 2,2$
48	$\geq 2,7$	2,5-2,6	2,3-2,4	$< 2,3$
49	$\geq 2,9$	2,6-2,8	2,4-2,5	$< 2,4$
50	$\geq 3,1$	2,8-3	2,6-2,7	$< 2,6$
51	$\geq 3,3$	3-3,2	2,8-2,9	$< 2,8$
52	$\geq 3,5$	3,2-3,4	2,9-3,1	$< 2,9$
53	$\geq 3,7$	3,4-3,6	3,1-3,3	$< 3,1$
54	$\geq 3,9$	3,6-3,8	3,3-3,5	$< 3,3$
55	$\geq 4,2$	3,8-4,1	3,5-3,7	$< 3,5$
56	$\geq 4,4$	4-4,3	3,7-3,9	$< 3,7$
57	$\geq 4,6$	4,3-4,5	3,9-4,2	$< 3,9$
58	$\geq 4,9$	4,5-4,8	4,1-4,4	$< 4,1$
59	$\geq 5,1$	4,7-5	4,3-4,6	$< 4,3$
60	$\geq 5,4$	4,9-5,3	4,5-4,8	$< 4,5$
61	$\geq 5,6$	5,1-5,5	4,7-5	$< 4,7$
62	$\geq 5,8$	5,3-5,7	4,9-5,2	$< 4,9$
63	$\geq 6$	5,5-5,9	5,1-5,4	$< 5,1$
64	$\geq 6,3$	5,7-6,2	5,3-5,6	$< 5,3$
65	$\geq 6,5$	5,9-6,4	5,5-5,8	$< 5,5$
66	$\geq 6,7$	6,1-6,6	5,6-6	$< 5,6$
67	$\geq 6,9$	6,3-6,8	5,8-6,2	$< 5,8$
68	$\geq 7,1$	6,5-7	6-6,4	$< 6$
69	$\geq 7,3$	6,7-7,2	6,1-6,6	$< 6,1$

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGEIRA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
70	$\geq 7,5$	6,9-7,4	6,3-6,8	$< 6,3$
71	$\geq 7,7$	7-7,6	6,5-6,9	$< 6,5$
72	$\geq 7,8$	7,2-7,7	6,6-7,1	$< 6,6$
73	$\geq 8$	7,4-7,9	6,8-7,3	$< 6,8$
74	$\geq 8,2$	7,5-8,1	6,9-7,4	$< 6,9$
75	$\geq 8,4$	7,7-8,3	7,1-7,6	$< 7,1$
76	$\geq 8,5$	7,8-8,4	7,2-7,7	$< 7,2$
77	$\geq 8,7$	8-8,6	7,4-7,9	$< 7,4$
78	$\geq 8,9$	8,2-8,8	7,5-8,1	$< 7,5$
79	$\geq 9,1$	8,3-9	7,7-8,2	$< 7,7$
80	$\geq 9,2$	8,5-9,1	7,8-8,4	$< 7,8$
81	$\geq 9,4$	8,7-9,3	8-8,6	$< 8$
82	$\geq 9,6$	8,8-9,5	8,2-8,7	$< 8,2$
83	$\geq 9,8$	9-9,7	8,3-8,9	$< 8,3$
84	$\geq 10,1$	9,2-10	8,5-9,1	$< 8,5$
85	$\geq 10,3$	9,4-10,2	8,7-9,3	$< 8,7$
86	$\geq 10,5$	9,7-10,4	8,9-9,6	$< 8,9$
87	$\geq 10,7$	9,9-10,6	9,1-9,8	$< 9,1$
88	$\geq 11$	10,1-10,9	9,3-10	$< 9,3$
89	$\geq 11,2$	10,3-11,1	9,5-10,2	$< 9,5$
90	$\geq 11,4$	10,5-11,3	9,7-10,4	$< 9,7$

**Tabela de Peso para Comprimento para rapazes dos 0-23 meses de Idade (OMS, 2007)**

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGEIRA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
45	$\geq 2,2$	2-2,1	1,9	$< 1,9$
46	$\geq 2,4$	2,2-2,3	2-2,1	$< 2$
47	$\geq 2,5$	2,3-2,4	2,1-2,2	$< 2,1$
48	$\geq 2,7$	2,5-2,6	2,3-2,4	$< 2,3$
49	$\geq 2,9$	2,6-2,8	2,4-2,5	$< 2,4$
50	$\geq 3$	2,8-2,9	2,6-2,7	$< 2,6$
51	$\geq 3,2$	3-3,1	2,7-2,9	$< 2,7$
52	$\geq 3,5$	3,2-3,4	2,9-3,1	$< 2,9$
53	$\geq 3,7$	3,4-3,6	3,1-3,3	$< 3,1$
54	$\geq 3,9$	3,6-3,8	3,3-3,5	$< 3,3$
55	$\geq 4,2$	3,8-4,1	3,6-3,7	$< 3,6$
56	$\geq 4,4$	4,1-4,3	3,8-4	$< 3,8$
57	$\geq 4,7$	4,3-4,6	4-4,2	$< 4$
58	$\geq 5$	4,6-4,9	4,3-4,5	$< 4,3$
59	$\geq 5,3$	4,8-5,2	4,5-4,7	$< 4,5$
60	$\geq 5,5$	5,1-5,4	4,7-5	$< 4,7$
61	$\geq 5,8$	5,3-5,7	4,9-5,2	$< 4,9$
62	$\geq 6$	5,6-5,9	5,1-5,5	$< 5,1$
63	$\geq 6,2$	5,8-6,1	5,3-5,7	$< 5,3$
64	$\geq 6,5$	6-6,4	5,5-5,9	$< 5,5$
65	$\geq 6,7$	6,2-6,6	5,7-6,1	$< 5,7$
66	$\geq 6,9$	6,4-6,8	5,9-6,3	$< 5,9$
67	$\geq 7,1$	6,6-7	6,1-6,5	$< 6,1$
68	$\geq 7,3$	6,8-7,2	6,3-6,7	$< 6,3$
69	$\geq 7,6$	7-7,5	6,5-6,9	$< 6,5$

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGEIRA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
70	$\geq 7,8$	7,2-7,7	6,6-7,1	$< 6,6$
71	$\geq 8$	7,4-7,9	6,8-7,3	$< 6,8$
72	$\geq 8,2$	7,6-8,1	7-7,5	$< 7$
73	$\geq 8,4$	7,7-8,3	7,2-7,6	$< 7,2$
74	$\geq 8,6$	7,9-8,5	7,3-7,8	$< 7,3$
75	$\geq 8,8$	8,1-8,7	7,5-8	$< 7,5$
76	$\geq 8,9$	8,3-8,8	7,6-8,2	$< 7,6$
77	$\geq 9,1$	8,4-9	7,8-8,3	$< 7,8$
78	$\geq 9,3$	8,6-9,2	7,9-8,5	$< 7,9$
79	$\geq 9,5$	8,7-9,4	8,1-8,6	$< 8,1$
80	$\geq 9,6$	8,9-9,5	8,2-8,8	$< 8,2$
81	$\geq 9,8$	9,1-9,7	8,4-9	$< 8,4$
82	$\geq 10$	9,2-9,9	8,5-9,1	$< 8,5$
83	$\geq 10,2$	9,4-10,1	8,7-9,3	$< 8,7$
84	$\geq 10,4$	9,6-10,3	8,9-9,5	$< 8,9$
85	$\geq 10,6$	9,8-10,5	9,1-9,7	$< 9,1$
86	$\geq 10,8$	10-10,7	9,3-9,9	$< 9,3$
87	$\geq 11,1$	10,2-11	9,5-10,1	$< 9,5$
88	$\geq 11,3$	10,5-11,2	9,7-10,4	$< 9,7$
89	$\geq 11,5$	10,7-11,4	9,9-10,6	$< 9,9$
90	$\geq 11,8$	10,9-11,7	10,1-10,8	$< 10,1$

**Tabela de Peso para Altura para raparigas dos 24-60 meses de Idade (OMS, 2007)**

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGERA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
65	$\geq 6,6$	6,1-6,5	5,6-6	$< 5,6$
66	$\geq 6,8$	6,3-6,7	5,8-6,2	$< 5,8$
67	$\geq 7$	6,4-6,9	5,9-6,3	$< 5,9$
68	$\geq 7,2$	6,6-7,1	6,1-6,5	$< 6,1$
69	$\geq 7,4$	6,8-7,3	6,3-6,7	$< 6,3$
70	$\geq 7,6$	7-7,5	6,4-6,9	$< 6,4$
71	$\geq 7,8$	7,1-7,7	6,6-7	$< 6,6$
72	$\geq 8$	7,3-7,9	6,7-7,2	$< 6,7$
73	$\geq 8,1$	7,5-8	6,9-7,4	$< 6,9$
74	$\geq 8,3$	7,6-8,2	7-7,5	$< 7$
75	$\geq 8,5$	7,8-8,4	7,2-7,7	$< 7,2$
76	$\geq 8,7$	8-8,6	7,3-7,9	$< 7,3$
77	$\geq 8,8$	8,1-8,7	7,5-8	$< 7,5$
78	$\geq 9$	8,3-8,9	7,6-8,2	$< 7,6$
79	$\geq 9,2$	8,4-9,1	7,8-8,3	$< 7,8$
80	$\geq 9,4$	8,6-9,3	7,9-8,5	$< 7,9$
81	$\geq 9,6$	8,8-9,5	8,1-8,7	$< 8,1$
82	$\geq 9,8$	9-9,7	8,3-8,9	$< 8,3$
83	$\geq 10$	9,2-9,9	8,5-9,1	$< 8,5$
84	$\geq 10,2$	9,4-10,1	8,6-9,3	$< 8,6$
85	$\geq 10,4$	9,6-10,3	8,8-9,5	$< 8,8$
86	$\geq 10,7$	9,8-10,6	9-9,7	$< 9$
87	$\geq 10,9$	10-10,8	9,2-9,9	$< 9,2$
88	$\geq 11,1$	10,2-11	9,4-10,1	$< 9,4$
89	$\geq 11,4$	10,4-11,3	9,6-10,3	$< 9,6$
90	$\geq 11,6$	10,6-11,5	9,8-10,5	$< 9,8$
91	$\geq 11,8$	10,9-11,7	10-10,8	$< 10$

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGERA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
92	$\geq 12$	11,1-11,9	10,2-11	$< 10,2$
93	$\geq 12,3$	11,3-12,2	10,4-11,2	$< 10,4$
94	$\geq 12,5$	11,5-12,4	10,6-11,4	$< 10,6$
95	$\geq 12,7$	11,7-12,6	10,8-11,6	$< 10,8$
96	$\geq 12,9$	11,9-12,8	10,9-11,8	$< 10,9$
97	$\geq 13,2$	12,1-13,1	11,1-12	$< 11,1$
98	$\geq 13,4$	12,3-13,3	11,3-12,2	$< 11,3$
99	$\geq 13,7$	12,5-13,6	11,5-12,4	$< 11,5$
100	$\geq 13,9$	12,8-13,8	11,7-12,7	$< 11,7$
101	$\geq 14,2$	13-14,1	12-12,9	$< 12$
102	$\geq 14,5$	13,3-14,4	12,2-13,2	$< 12,2$
103	$\geq 14,7$	13,5-14,6	12,4-13,4	$< 12,4$
104	$\geq 15$	13,8-14,9	12,7-13,7	$< 12,7$
105	$\geq 15,3$	14-15,2	12,9-13,9	$< 12,9$
106	$\geq 15,6$	14,3-15,5	13,1-14,2	$< 13,1$
107	$\geq 15,9$	14,6-15,8	13,4-14,5	$< 13,4$
108	$\geq 16,3$	14,9-16,2	13,7-14,8	$< 13,7$
109	$\geq 16,6$	15,2-16,5	13,9-15,1	$< 13,9$
110	$\geq 17$	15,5-16,9	14,2-15,4	$< 14,2$
111	$\geq 17,3$	15,8-17,2	14,5-15,7	$< 14,5$
112	$\geq 17,7$	16,2-17,6	14,8-16,1	$< 14,8$
113	$\geq 18$	16,5-17,9	15,1-16,4	$< 15,1$
114	$\geq 18,4$	16,8-18,3	15,4-16,7	$< 15,4$
115	$\geq 18,8$	17,2-18,7	15,7-17,1	$< 15,7$
116	$\geq 19,2$	17,5-19,1	16-17,4	$< 16$
117	$\geq 19,6$	17,8-19,5	16,3-17,7	$< 16,3$
118	$\geq 20$	18,2-19,9	16,6-18,1	$< 16,6$
119	$\geq 20,3$	18,5-20,2	16,9-18,4	$< 16,9$

**Tabela de Peso para Altura para rapazes dos 24-60 meses de Idade (OMS, 2007)**

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGERA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
65	$\geq 6,9$	6,3-6,8	5,9-6,2	$< 5,9$
66	$\geq 7,1$	6,5-7	6,1-6,4	$< 6,1$
67	$\geq 7,3$	6,7-7,2	6,2-6,6	$< 6,2$
68	$\geq 7,5$	6,9-7,4	6,4-6,8	$< 6,4$
69	$\geq 7,7$	7,1-7,6	6,6-7	$< 6,6$
70	$\geq 7,9$	7,3-7,8	6,8-7,2	$< 6,8$
71	$\geq 8,1$	7,5-8	6,9-7,4	$< 6,9$
72	$\geq 8,3$	7,7-8,2	7,1-7,6	$< 7,1$
73	$\geq 8,5$	7,9-8,4	7,3-7,8	$< 7,3$
74	$\geq 8,7$	8-8,6	7,4-7,9	$< 7,4$
75	$\geq 8,9$	8,2-8,8	7,6-8,1	$< 7,6$
76	$\geq 9,1$	8,4-9	7,7-8,3	$< 7,7$
77	$\geq 9,2$	8,5-9,1	7,9-8,4	$< 7,9$
78	$\geq 9,4$	8,7-9,3	8-8,6	$< 8$
79	$\geq 9,6$	8,8-9,5	8,2-8,7	$< 8,2$
80	$\geq 9,7$	9-9,6	8,3-8,9	$< 8,3$
81	$\geq 9,9$	9,2-9,8	8,5-9,1	$< 8,5$
82	$\geq 10,1$	9,4-10	8,7-9,3	$< 8,7$
83	$\geq 10,3$	9,5-10,2	8,8-9,4	$< 8,8$
84	$\geq 10,5$	9,7-10,4	9-9,6	$< 9$
85	$\geq 10,8$	10-10,7	9,2-9,9	$< 9,2$
86	$\geq 11$	10,2-10,9	9,4-10,1	$< 9,4$
87	$\geq 11,2$	10,4-11,1	9,6-10,3	$< 9,6$
88	$\geq 11,5$	10,6-11,4	9,8-10,5	$< 9,8$
89	$\geq 11,7$	10,8-11,6	10-10,7	$< 10$
90	$\geq 11,9$	11-11,8	10,2-10,9	$< 10,2$
91	$\geq 12,1$	11,2-12	10,4-11,1	$< 10,4$

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGERA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
92	$\geq 12,3$	11,4-12,2	10,6-11,3	$< 10,6$
93	$\geq 12,6$	11,6-12,5	10,8-11,5	$< 10,8$
94	$\geq 12,8$	11,8-12,7	11-11,7	$< 11$
95	$\geq 13$	12-12,9	11,1-11,9	$< 11,1$
96	$\geq 13,2$	12,2-13,1	11,3-12,1	$< 11,3$
97	$\geq 13,4$	12,4-13,3	11,5-12,3	$< 11,5$
98	$\geq 13,7$	12,6-13,6	11,7-12,5	$< 11,7$
99	$\geq 13,9$	12,9-13,8	11,9-12,8	$< 11,9$
100	$\geq 14,2$	13,1-14,1	12,1-13	$< 12,1$
101	$\geq 14,4$	13,3-14,3	12,3-13,2	$< 12,3$
102	$\geq 14,7$	13,6-14,6	12,5-13,5	$< 12,5$
103	$\geq 14,9$	13,8-14,8	12,8-13,7	$< 12,8$
104	$\geq 15,2$	14-15,1	13-13,9	$< 13$
105	$\geq 15,5$	14,3-15,4	13,2-14,2	$< 13,2$
106	$\geq 15,8$	14,5-15,7	13,4-14,4	$< 13,4$
107	$\geq 16,1$	14,8-16	13,7-14,7	$< 13,7$
108	$\geq 16,4$	15,1-16,3	13,9-15	$< 13,9$
109	$\geq 16,7$	15,3-16,6	14,1-15,2	$< 14,1$
110	$\geq 17$	15,6-16,9	14,4-15,5	$< 14,4$
111	$\geq 17,3$	15,9-17,2	14,6-15,8	$< 14,6$
112	$\geq 17,6$	16,2-17,5	14,9-16,1	$< 14,9$
113	$\geq 18$	16,5-17,9	15,2-16,4	$< 15,2$
114	$\geq 18,3$	16,8-18,2	15,4-16,7	$< 15,4$
115	$\geq 18,6$	17,1-18,5	15,7-17	$< 15,7$
116	$\geq 19$	17,4-18,9	16-17,3	$< 16$
117	$\geq 19,3$	17,7-19,2	16,2-17,6	$< 16,2$
118	$\geq 19,7$	18-19,6	16,5-17,9	$< 16,5$
119	$\geq 20$	18,3-19,9	16,8-18,2	$< 16,8$
120	$\geq 20,4$	18,6-20,3	17,1-18,5	$< 17,1$

**Tabela de Desvio Padrão do IMC/idade para raparigas (OMS, 2007)**

Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGEIRA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
5:1	$\geq 13,9$	12,7 - 13,8	11,8 - 12,6	$< 11,8$
5:6	$\geq 13,9$	12,7 - 13,8	11,7 - 12,6	$< 11,7$
6:0	$\geq 13,9$	12,7 - 13,8	11,7 - 12,6	$< 11,7$
6:6	$\geq 13,9$	12,7 - 13,8	11,7 - 12,6	$< 11,7$
7:0	$\geq 13,9$	12,7 - 13,8	11,8 - 12,6	$< 11,8$
7:6	$\geq 14$	12,8 - 13,9	11,8 - 12,7	$< 11,8$
8:0	$\geq 14,1$	12,9 - 14	11,9 - 12,8	$< 11,9$
8:6	$\geq 14,3$	13 - 14,2	12 - 12,9	$< 12$
9:0	$\geq 14,4$	13,1 - 14,3	12,1 - 13	$< 12,1$
9:6	$\geq 14,6$	13,3 - 14,5	12,2 - 13,2	$< 12,2$
10:0	$\geq 14,8$	13,5 - 14,7	12,4 - 13,4	$< 12,4$
10:6	$\geq 15,1$	13,7 - 15	12,5 - 13,6	$< 12,5$
11:0	$\geq 15,3$	13,9 - 15,2	12,7 - 13,8	$< 12,7$
11:6	$\geq 15,6$	14,1 - 15,5	12,9 - 14	$< 12,9$
12:0	$\geq 16$	14,4 - 15,9	13,2 - 14,3	$< 13,2$
12:6	$\geq 16,3$	14,7 - 16,2	13,4 - 14,6	$< 13,4$
13:0	$\geq 16,6$	14,9 - 16,5	13,6 - 14,8	$< 13,6$
13:6	$\geq 16,9$	15,2 - 16,8	13,8 - 15,1	$< 13,8$
14:0	$\geq 17,2$	15,4 - 17,1	14 - 15,3	$< 14$
14:6	$\geq 17,5$	15,7 - 17,4	14,2 - 15,6	$< 14,2$
15:0	$\geq 17,8$	15,9 - 17,7	14,4 - 15,8	$< 14,4$
15:6	$\geq 18$	16 - 17,9	14,5 - 15,9	$< 14,5$
16:0	$\geq 18,2$	16,2 - 18,1	14,6 - 16,1	$< 14,6$
16:6	$\geq 18,3$	16,3 - 18,2	14,7 - 16,2	$< 14,7$
17:0	$\geq 18,4$	16,4 - 18,3	14,7 - 16,3	$< 14,7$
17:6	$\geq 18,5$	16,4 - 18,4	14,7 - 16,3	$< 14,7$
18:0	$\geq 18,6$	16,4 - 18,5	14,7 - 16,3	$< 14,7$

**Tabela de Desvio Padrão do IMC/idade para rapazes (OMS, 2007)**

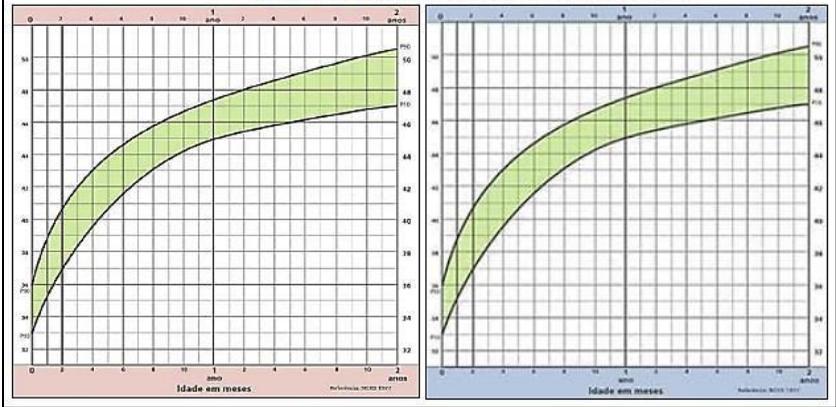
Comprimento (cm)	Normal P/C $\geq -1$ DP (kg)	Desnutrição LIGEIRA P/C $\geq -2$ e $< -1$ DP (kg)	Desnutrição MODERADA P/C $\geq -3$ e $< -2$ DP (kg)	Desnutrição GRAVE P/C $< -3$ DP (kg)
5:1	$\geq 14,1$	13,0 - 14,0	12,1 - 12,9	$< 12,1$
5:6	$\geq 14,1$	13 - 14	12,1 - 12,9	$< 12,1$
6:0	$\geq 14,1$	13 - 14	12,1 - 12,9	$< 12,1$
6:6	$\geq 14,1$	13,1 - 14	12,2 - 13	$< 12,2$
7:0	$\geq 14,2$	13,1 - 14,1	12,3 - 13	$< 12,3$
7:6	$\geq 14,3$	13,2 - 14,2	12,3 - 13,1	$< 12,3$
8:0	$\geq 14,4$	13,3 - 14,3	12,4 - 13,2	$< 12,4$
8:6	$\geq 14,5$	13,4 - 14,4	12,5 - 13,3	$< 12,5$
9:0	$\geq 14,6$	13,5 - 14,5	12,6 - 13,4	$< 12,6$
9:6	$\geq 14,8$	13,6 - 14,7	12,7 - 13,5	$< 12,7$
10:0	$\geq 14,9$	13,7 - 14,8	12,8 - 13,6	$< 12,8$
10:6	$\geq 15,1$	13,9 - 15	12,9 - 13,8	$< 12,9$
11:0	$\geq 15,3$	14,1 - 15,2	13,1 - 14	$< 13,1$
11:6	$\geq 15,5$	14,2 - 15,4	13,2 - 14,1	$< 13,2$
12:0	$\geq 15,8$	14,5 - 15,7	13,4 - 14,4	$< 13,4$
12:6	$\geq 16,1$	14,7 - 16	13,6 - 14,6	$< 13,6$
13:0	$\geq 16,4$	14,9 - 16,3	13,8 - 14,8	$< 13,8$
13:6	$\geq 16,7$	15,2 - 16,6	14 - 15,1	$< 14$
14:0	$\geq 17$	15,5 - 16,9	14,3 - 15,4	$< 14,3$
14:6	$\geq 17,3$	15,7 - 17,2	14,5 - 15,6	$< 14,5$
15:0	$\geq 17,6$	16 - 17,5	14,7 - 15,9	$< 14,7$
15:6	$\geq 18$	16,3 - 17,9	14,9 - 16,2	$< 14,9$
16:0	$\geq 18,2$	16,5 - 18,1	15,1 - 16,4	$< 15,1$
16:6	$\geq 18,5$	16,7 - 18,4	15,3 - 16,6	$< 15,3$
17:0	$\geq 18,8$	16,9 - 18,7	15,4 - 16,8	$< 15,4$
17:6	$\geq 19$	17,1 - 18,9	15,6 - 17	$< 15,6$
18:0	$\geq 19,2$	17,3 - 19,1	15,7 - 17,2	$< 15,7$

## Manejo da Desnutrição em Crianças

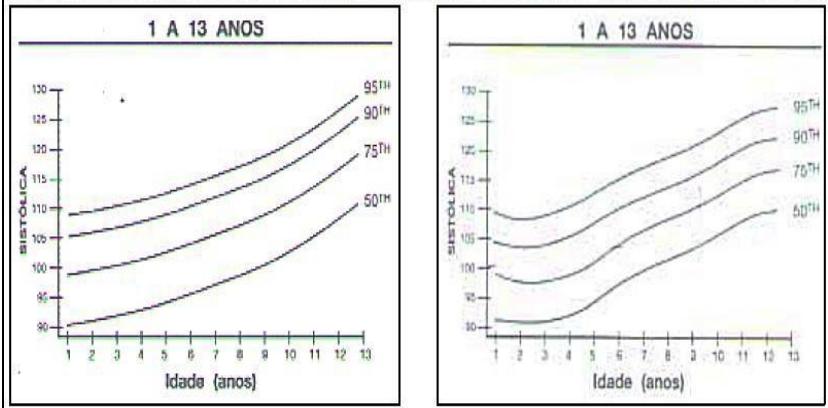
<b>Avaliação</b>	<b>ACS ou brigada móvel: Observar e Referir – Edema e PB</b>			
	<b>Consulta da Consulta Criança Saida, Consulta Criança de Risco ou Consulta de Doenças Crônicas: Avaliar e Confirmar - PB, P/E, grau de edema bilateral, complicações médicas, teste do apetite</b>			
<b>Critérios de Referência</b>	<b>Desnutrição Aguda GRAVE com complicações médicas</b>	<b>Desnutrição Aguda GRAVE sem complicações médicas</b>	<b>Desnutrição Aguda MODERADA</b>	
	1	P/E 6-59 meses: < -3 DP ou IMC/Idade 5-18 anos: < -3 DP ou PB 6-59 meses: < 11,5 cm 5-10 anos: < 13,0 cm 11-14 anos: < 16,0 cm 15-18 anos: < 19,0 cm	P/E 6-59 meses: < -3 DP ou IMC/Idade 5-18 anos: < -3 DP ou PB 6-59 meses: < 11,5 cm 5-10 anos: < 13,0 cm 11-14 anos: < 16,0 cm 15-18 anos: < 19,0 cm	P/E 6-59 meses: ≥ -3e < -2DP ou IMC/Idade 5-18 anos: ≥ -3 e < -2 DP ou PB 6-59 meses: ≥ 11,5 e < 12,5 cm 5-10 anos: ≥ 13,0 e < 14,5 cm 11-14 anos: ≥ 16,0 e < 18,5 cm 15-18 anos: ≥ 19,0 e < 22,0 cm
	2	E Um dos seguintes sinais e sintomas: Convulsões, Inconsciência, Letargia, não alerta Hipoglicemia, Hipotermia Desidratação severa, Infecção respiratória baixa, Febre elevada, Anemia severa, Sinais de deficiência de Vitamina A, Vômito intratável, Anorexia ou sem apetite, Descamação da pele	E Sem edema Tem apetite Alerta clinicamente bem	E Sem edema, Tem apetite Alerta, Clinicamente bem

Critérios de Referência	<b>Desnutrição Aguda GRAVE com</b> complicações médicas	<b>Desnutrição Aguda GRAVE sem</b> complicações médicas	<b>Desnutrição Aguda MODERADA</b>
3	<b>Crianças &lt; 6 meses e crianças ≥ 6 meses com peso &lt; 4 kg:</b> Edema bilateral ou Emagrecimento acentuado ou Crianças que correm maior risco de DAG devido à ingestão de alimentação inadequada		
Plano de Tratamento	<b>Tratamento no Internamento</b> Dar leite terapêutico Seguimento diário	<b>Tratamento em Ambulatorio</b> Dar ATPU Seguimento cada 7 dias Dar educação nutricional com demonstração culinária	<b>Suplementação Alimentar</b> Dar CSB ou ATPU Seguimento cada 15 dias Dar educação nutricional com demonstração culinária
Critérios de Alta	<p><b>Crianças &gt; 6 meses:</b> Passar para o Tratamento em Ambulatorio quando a criança: Tem apetite: Consome pelo menos 80% da ração diária de ATPU Não tem edema durante 7 dias Está alerta Está clinicamente bem Para crianças que não passam a TDA, alta com F100 ou ATPU, e continuar seguimento por 3 meses na CCR, quando a criança: Tem P/A ≥ - 1 DP em 2 pesagens sucessivas Não tem edema bilateral durante 7 dias Pode comer a comida da família</p> <p><b>Crianças &lt; 6 meses:</b> Crianças com aleitamento materno: mínimo de 20 g de ganho de peso/dia com o leite materno durante 5 dias • Crianças sem aleitamento materno: aumento de peso em 15% e pode consumir outros alimentos adequados para idade • Não tem edema durante 2 semanas • Está alerta • Está clinicamente bem</p>	<p>Alta com ATPU quando a criança: Tem P/E ou IMC/ Idade ≥ - 1 DP em 2 pesagens sucessivas</p> <p>E</p> <p>Tem apetite Pode comer a comida da família</p> <p>Continuar seguimento, se a criança manter P/E ou IMC/ idade ≥ - 1 DP por 3 meses</p>	<p>Alta com CSB quando a criança: Tem P/E ou IMC/ Idade ≥ - 1 DP em 2 pesagens sucessivas</p> <p>Continuar seguimento, se a criança manter P/E ou IMC/ idade ≥ - 1 DP por 3 meses</p>

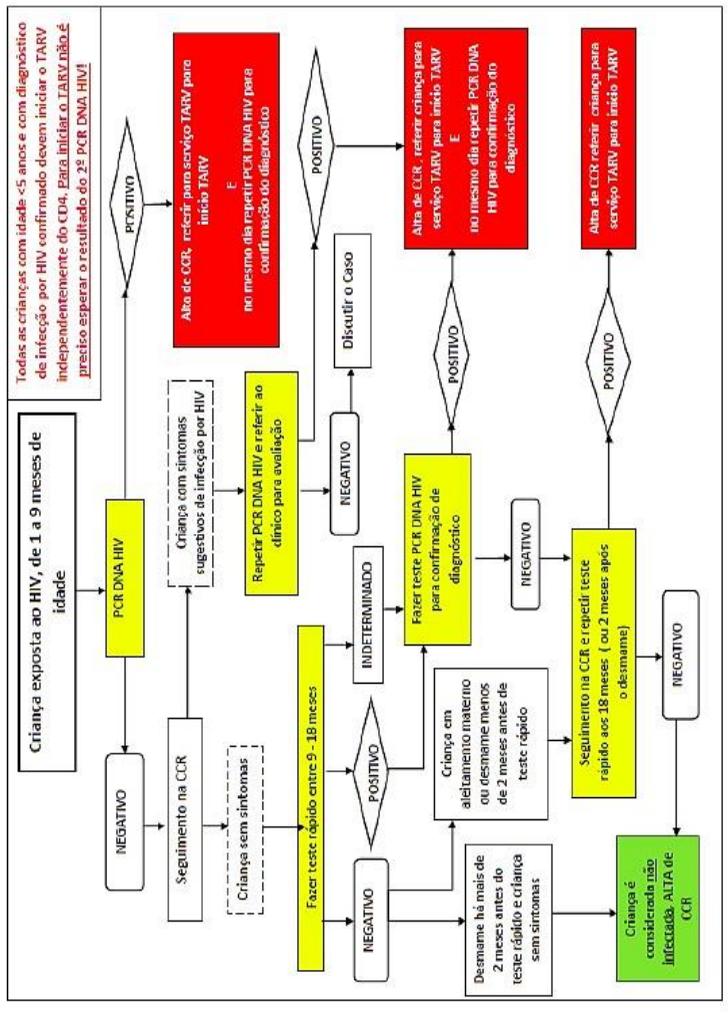
Gráfico do perímetro craneano de crianças de zero `a dois anos  
(`a esquerda para meninas e `a direita para meninos)



Gráficos de pressão arterial (`a esquerda para meninas e `a direita para rapazes)



# ALGORITMO DO DIAGNOSTICO INFANTIL DO HIV



## Diagnóstico Presuntivo em Crianças Menores de 18 meses

### Diagnóstico presuntivo da Infecção por HIV em Crianças com idade menor de 18 meses (que não tem acesso a teste PCR ADN HIV)

#### Criança com Suspeita de Infecção por HIV

A criança tem teste rápido ao HIV positivo

Criança apresenta um ou mais dos seguintes quadros:  
Pneumonia grave  
Candidíase oro-esofágica  
Malnutrição grave  
Sarcoma de Kaposi  
PCP (Pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*)

Outros indicativos que apoiam o diagnóstico de infecção severa por HIV são:  
Morte materna recente  
Mãe com infecção avançada por HIV  
CD4(%) da criança  $\leq$  25%

**Nota:** Sempre confirmar o seroestado mais cedo possível (teste PCR ADN HIV em crianças menores de 18 meses ou teste rápido a partir dos 18 meses)

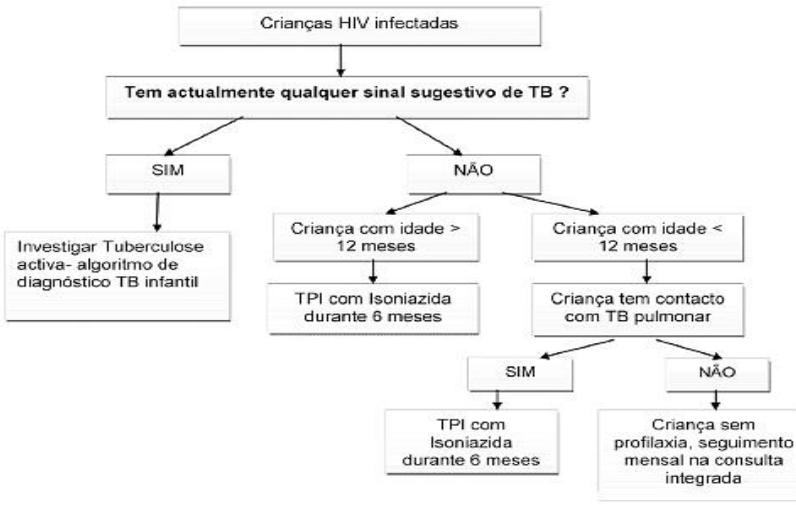
**Criança com diagnóstico presuntivo**



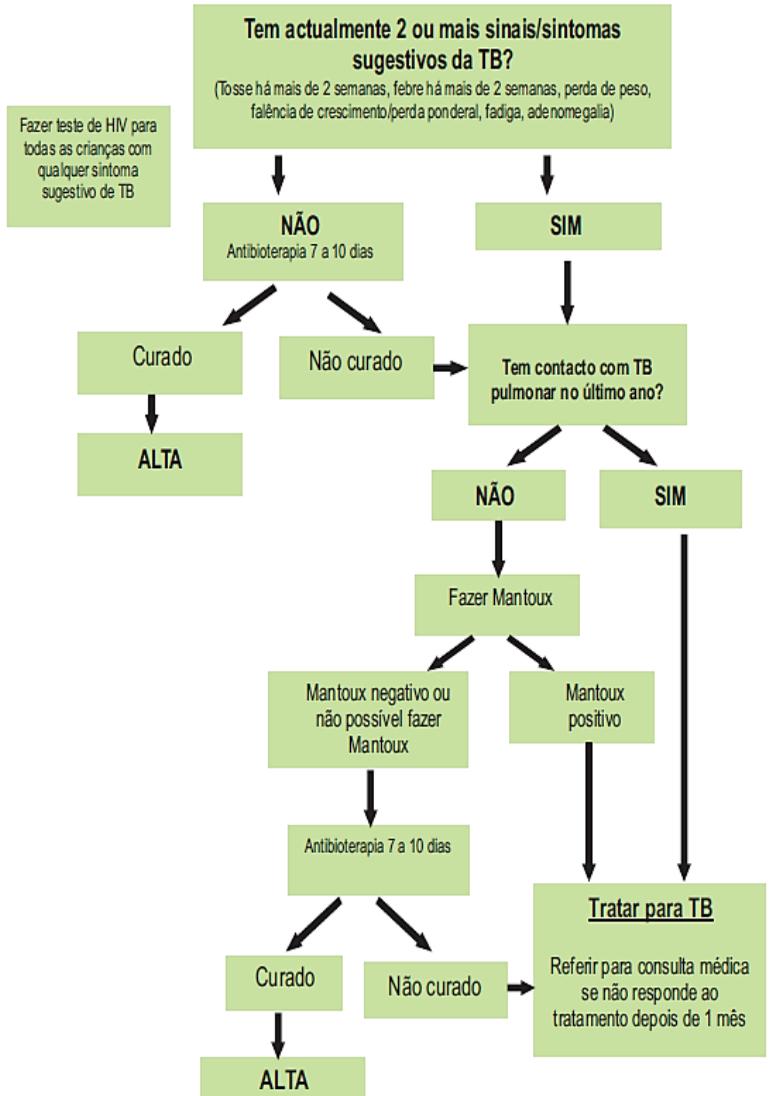
**INICIAR TARV**

Sempre confirmar o seroestado o mais cedo possível (teste PCR-ADN HIV em crianças menores de 18 meses ou teste rápido aos 18 meses)

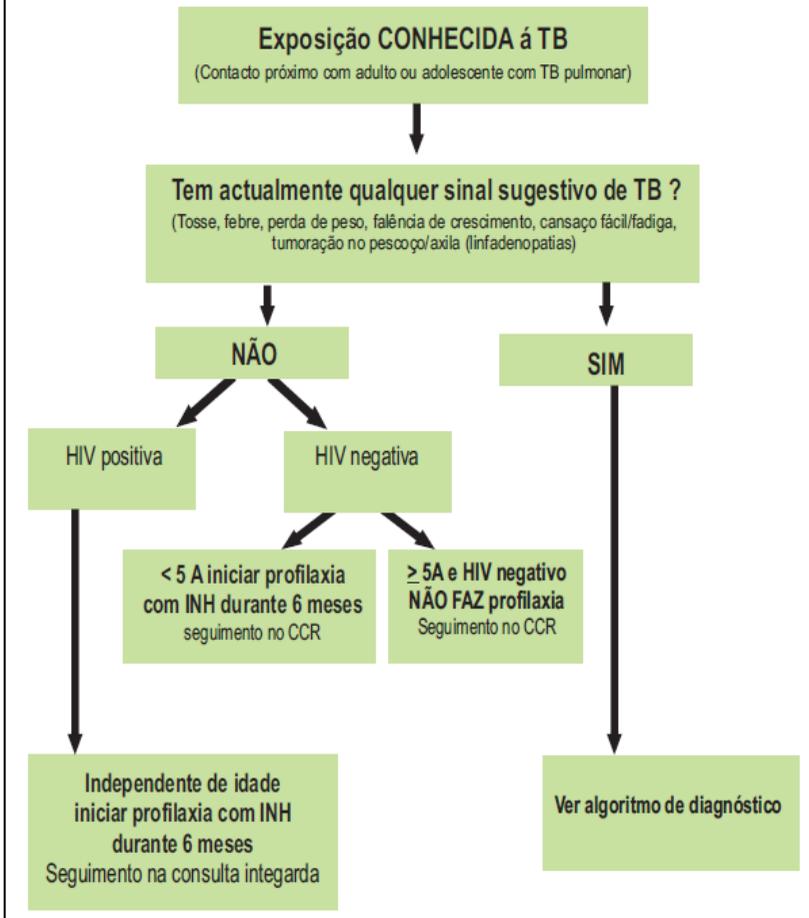
## Tratamento Profilático com INH para Crianças Infectadas pelo HIV



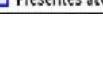
## Diagnóstico de TUBERCULOSE em crianças menores de 14 anos



## ALGORITMO DA CRIANÇA EM CONTACTO COM TUBERCULOSE PULMONAR



## Ficha de acompanhamento do desenvolvimento

Registro:	Nome:															
Data de nascimento _ / _ / _	Marcos do desenvolvimento (resposta esperada)	Idade (meses)														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	Abre e fecha os braços em resposta à estimulação ( <i>Reflexo de Moro</i> )															
	Postura: barriga para cima, pernas e braços fletidos, cabeça lateralizada															
	Olha para a pessoa que a observa															
	Dá mostras de prazer e desconforto															
	Fixa e acompanha objetos em seu campo visual															
	Colocada de bruços, levanta a cabeça momentaneamente															
	Arrulha e sorri espontaneamente															
	Começa a diferenciar dia/noite															
	Postura: passa da posição lateral para linha média															
	Colocada de bruços, levanta e sustenta a cabeça apoiando-se no antebraço															
	Emite sons - Balbúcia															
	Conta com a ajuda de outra pessoa mas não fica passiva															
	Rola da posição supina para prona															
	Levantada pelos braços, ajuda com o corpo															
	Vira a cabeça na direção de uma voz ou objeto sonoro															
	Reconhece quando se dirige a ela															
	Senta-se sem apoio															
	Segura e transfere objetos de uma mão para a outra															
	Responde diferentemente a pessoas familiares e ou estranhos															
	Imita pequenos gestos ou brincadeiras															
	Arrasta-se ou engatinha															
	Pega objetos usando o polegar e o indicador															
	Emprega pelo menos uma palavra com sentido															
	Faz gestos com a mão e a cabeça (tchau, não, bate palmas, etc.)															
<b>Marcos do desenvolvimento (resposta esperada)</b>		Idade (meses)										Idade (anos)				
		10	11	13	14	15	18	21	2	3	4	5	6			
	Anda sozinha, raramente cai															
	Tira sozinha qualquer peça do vestuário															
	Combina pelo menos 2 ou 3 palavras															
	Distancia-se da mãe sem perdê-la de vista															
	Leva os alimentos à boca com sua própria mão															
	Corre e/ou sobe degraus baixos															
	Aceita a companhia de outras crianças mas brinca isoladamente															
	Diz seu próprio nome e nomeia objetos como sendo seu															
	Veste-se com auxílio															
	Fica sobre um pé, momentaneamente															
	Usa frases															
	Começa o controle esfinteriano															
	Reconhece mais de duas cores															
	Pula sobre um pé só															
	Brinca com outras crianças															
	Imita pessoas da vida cotidiana (pai, mãe, médico, etc.)															
	Veste-se sozinha															
	Pula alternadamente com um e outro pé															
	Alterna momentos cooperativos com agressivos															
	Capaz de expressar preferências e idéias próprias															

- Período em que 90% das crianças adquirem o marco
- Presentes até o 4º mês

P = presente; A = ausente; NV = não verificado

Elaborado por Brant, J. A. C.; Jerusalinsky, A. N. e Zanoni, C. M.L.C.

## Recomendações para a alimentação da criança saudável ou doente

Até 6 meses de idade	6 a 7 meses	8 a 9 meses
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aleitamento Materno Exclusivo.</li> <li>• Amamentar sempre que a criança quiser, de dia e de noite, pelo menos 8 vezes por dia.</li> <li>• Não dar outros alimentos ou líquidos nem mesmo água.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amamentar sempre que a criança quiser.</li> <li>• Introduzir papas de cereais disponíveis localmente (1 vez por dia), enriquecidas com amendoim pilado, óleo ou leite de côco e folhas verdes, alimentos de origem animal (peixe ou carne, ou gema de ovo esmagado). Aumentar as quantidades progressivamente conforme a aceitação pela criança.</li> <li>• No intervalo das refeições dar fruta fresca da época em pedaços pequenos ou amassada 1 vez por dia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Amamentar sempre que a criança quiser.</li> <li>• Manter as papas enriquecidas (1 vez por dia).</li> <li>• Oferecer papas de legumes, caldo de feijão, carne ou gema de ovo bem cozidas e cereal (arroz, massa) em pequenas quantidades (1 vez por dia).</li> <li>• No intervalo das refeições, dar fruta fresca da época em pedaços pequenos ou amassada 1 a 2 vezes por dia.</li> </ul>
10 a 11 meses	12 meses a 24 meses	2 anos em diante
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manter o esquema anterior (dos 8 aos 9 meses).</li> <li>• Introduzir gradualmente (1 vez por dia) a comida da família, devendo ser esmagada.</li> <li>• No intervalo das refeições, dar fruta fresca da época em pedaços pequenos ou amassada 1 a 2 vezes por dia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manter o esquema anterior (dos 10 aos 11 meses).</li> <li>• Oferecer a comida da família 3 vezes por dia.</li> <li>• Dar fruta fresca em pedaços ou amassada e/ou papas de cereais enriquecidas ou tubérculos 2 vezes por dia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A primeira refeição do dia deverá ser papa de cereais enriquecida.</li> <li>• Dar alimentos que a família consome em 3 refeições diárias sempre seguida de frutas frescas da época.</li> <li>• Dar também, 2-3 vezes por dia, entre as refeições, fruta fresca, batata-doce, mandioca.</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode-se oferecer também o leite artificial completo 1-2 vezes por dia se a criança já não mama.</li> </ul> 

